THESE

DE

José Luiz de Mesquita

These

THESE

Apresentada á

FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA

EM 31 DE OUTUBRO DE 1910

POR

José Luiz de Mesquita

Natural de Pernambuco

Filho legitimo do B.el Luiz Francisco de Paula Mesquita
e D. Albertina de Mesquita

AFIM DE OBTER O GRAU

DE

DOUTOR EM MEDICINA

DISSERTAÇÃO

Cadeira de Clinica Medica

LIGEIRAS CONSIDERAÇÕES

SOBRE AS

PERTURBAÇÕES FUNCCIONAES EM CARDIOPATHOLOGIA

PROPOSIÇÕES

Tres sobre cada uma das cadeiras do curso de sciencias medicas
e cirurgicas

BAHIA

IMPRENSA NOVA

57, Corpo Santo, 57

1910

FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA

Director — Dr. Augusto Cezar Vianna

Vice-Director — Dr. Manoel José de Araujo

LENTES CATHEDRATICOS

Os Drs.	Materias que leccionam
1.a Secção	
José Carneiro de Campos	Anatomia descriptiva.
Carlos de Freitas	Anatomia medico-cirurgica.
2.a Secção	
Antonio Pacifico Pereira	Histologia.
Augusto Cezar Vianna	Bacteriologia.
Guilherme Pereira Rebello	Anatomia e Physiologia pathologicas
3.a Secção	
Manoel José de Araujo	Physiologia.
José E. Freire de Carvalho Filho . .	Therapeutica.
4.a Secção	
Josino Correia Cotias	Medicina legal e toxicologia.
Luiz Anselmo da Fonseca.	Hygiene.
5.a Secção	
Antonino Baptista dos Anjos	Pathologia cirurgica.
Fortunato Augusto da Silva Junior .	Operações e Apparelhos.
Antonio Pacheco Mendes	Clinica cirurgica 1.a cadeira.
Braz Hermenegildo do Amaral . . .	Clinica cirurgica 2.a cadeira.
6.a Secção	
Aurelio Rodrigues Vianna.	Pathologia medica
Americo Garcez Froes	Clinica propedeutica.
Anisio Circundes de Carvalho. . . .	Clinica medica 1.a cadeira.
Francisco Braulio Pereira	Clinica medica 2.a cadeira
7.a Secção	
José Olympio de Azevedo	Clinica medica.
José Rodrigues da Costa Dorea . . .	Historia natural medica
A. Victorio de Araujo Falcão	Materia medica, Pharmacologia e arte de formular,
8.a Secção	
Deocleciano Ramos	Obstetricia.
Climerio Cardoso de Oliveira	Clinica obstetrica e gynecologica.
9.a Secção	
Frederico de Castro Rebello	Clinica pediatrica.
10.a Secção	
Francisco dos Santos Pereira. . . .	Clinica ophtalmologica.
11.a Secção	
Alexandre E. de Castro Cerqueira . .	Clinica dermatologica e syphiligraphica.
12.a Secção	
Luiz Pinto de Carvalho.	Clinica psychiatrica e de molestias nervosas.
João E. de Castro Cerqueira	Em disponibilidade
Sebastião Cardoso.	Em disponibilidade

SUBSTITUTOS

Os Drs.		Os Drs.	
José A. de Carvalho . .	1· Secção	Pedro da Luz Carrascosa	7· Secção
Gonçalo M.S. de Aragão	2· »	José Julio de Calasans	7· Secção
Julio Sergio Palma . .	2· »	J. Adeodato de Souza. .	8· »
Pedro Luiz Celestino. .	3· »	Alfredo F. Magalhães .	9· »
Oscar Freire de Carvalho	4· »	Clodoaldo de Andrade .	10 »
Caio Moura	5· »	Albino A. da S. Leitão .	11 »
Clementino Fraga . . .	6· »	Mario Leal	12 »

Secretario — Dr. Menandro dos Reis Meirelles

Sub-Secretario — Dr. Matheus Vaz de Oliveira

A Faculdade não approva nem reprova as opiniões exaradas nas theses que lhes são apresentadas.

Dissertação

LIGEIRAS CONSIDERAÇÕES

SOBRE AS

Perturbações funccionaes em Cardiopathologia

Il n'y a pas de maladie chronique où, à grâce à l'intervention de l'hygiène basée sur la pathogénie grâce à l'efficacité grande d'agents médicamenteux, là médecine soit moins désarmée et plus apte à retarder pendant de longues années l'échéaance fatale.

LAENNEC.

A feição moderna que adquiriu a cardiopathologia é incontestavelmente o producto da observação clinica auxiliada grandemente pelo methodo experimental.

A vasta sciencia, a unica que em medicina estudamos e na qual toda ella se resume no conceito de Claud Bernard applicada a este ramo das sciencias medicas, tem para a comprehensão de factos até então obscuros, chegado aos mais positivos resultados. Já não é a cardiopathologia um ramo da medicina cheio de hypotheses, baseado em dados ficticios, com suas explicações erroneas e mais que tudo extremamente restricto porem sim um departamento definido, possuindo um largo cabedal de factos comprovados sobre os quaes se assenta, com suas explicações dentro das raias da physiologia, com uma larga messe de acquisições por meio das quaes são observadas as relações de causa e effeito que se dão em seus phenomenos

e finalmente possuindo uma therapeutica scientifica, pathogenica e racional.

De facto, o adiantamento pelo qual tem passado o estudo das molestias do coração nos dá o direito de considerarmos erroneo o celebre aphorismo de Corvisart o benemerito resurgidor do methodo de Awenbrugger: *hæret lateri lethalis arundo.* Para o estudo das funcções de um orgão, de um aparelho ou de um systhema é necessario que vejamos neste orgão, neste aparelho ou neste systhema as relações que affectam suas partes entre si assim como cada uma dellas com todo o organismo. Nisto está a chave, o ponto que a grandes proventos levou não só em cardiopathologia como em outros ramos da sciencia de Hyppocrates os scientistas. Assim como em pathologia nervosa devemos ter em vista não só o systhema nervoso central como tambem o perypherico, estudando as relações deste com aquelle, tambem em cardiopathologia não devemos vêr unicamente o coração central porem tambem o perypherico, o qual em muitos casos representa papel importantissimo por isso que é o ponto de partida de estados que com grande facilidade se generalisam a todo o apparelho circulatorio. Vamos mais adiante, porquanto estudamos as relações existentes entre o apparelho circulatorio e outros taes como o nervoso, o dijestivo etc., estudo que vem de ha muito esboçado na seguinte phrase de Peter: *le coleur physique est doublé d'un coleur moral.*

Os progressos incessantes pelos quaes têm passado as molestias do coração e os resultados que têm obtido são o melhor desmentido que temos a oppor ao pessimismo de Broussais á não menos desanimadora phrase de Sénac: *leur étude donne l'inutile satisfation de mieux connaitre l'impossibilité de*

les guérir. Os antigos viam unicamente o orgão central da circulação como a séde obrigada de toda e qualquer molestia que podesse acommetter o appareiho circulatorio, viam sempre o coração como inevitavelmente lesado em alguma de suas partes ou em seu conjuncto. Consideravam precisamente como molestia do coração uma lesão valvular, uma lesão congenita quando não cahiam no erro de considerarem toda manifestação cardiaca como symptoma de molestia deste orgão. Foi Laennec quem neste ultimo ponto fez alguma luz, mostrando que nem sempre grandes manifestações funccionaes do coração correspondem a graves lesões do orgão, e no que diz respeito ás palpitações as idéas por elle sustentadas ainda são hoje acceitas em toda a sua plenitude como verdadeiras. O systhema circulatorio forma um conjuncto harmonico e lesão ou simples desvios funccionaes de uma de suas partes repercutem mais ou menos intensamente sobre outras. Seguir a ordem, estudar as leis que seguem estas manifestações, vêr no soffrimento de de uma parte a repercussão de desvios que se passam em outras, tal o fim a que chegou a moderna cardiopathologia hoje completamente divorciada de processos empiricos e altamente simplificada. As miopragias funccionaes grande monta têm no diagnostico das cardiopathias e destas miopragias assumem desusada importancia as do figado e do rim. Não basta para firmar um diagnostico unicamente o exame mesmo minucioso do coração, a verificação de seu tamanho total ou de alguma de suas caridades, o estado de seus orificios ou de suas valvulas, saber si ha estreitamento ou insufficiencia; si mesmo havendo augmento de volume está este ligado à dilatação ou á hypertrophia, ou a uma e outra cousa; se existe um sopro ou um desdobramento, porém sim exa-

minarmos as perturbações funccionaes taes como a dyspepsia, a tachycardia, as palpitações, o estado da tensão arterial, o rythmo cardiaco e finalmente as dôres precordiaes e cardiacas. São estes ultimos symptomas os verdadeiros dados em que deve assentar o diagnostico assim como tambem o prognostico das cardiopathias. Tanto isto é uma ververdade que dizermos simplesmente ter um doente insufficiencia mitral ou aortica sem mais nada, é não firmarmos cousa alguma, é fazermos um diagnostico que nada de preciso tem, é o mesmo que firmarmos em pathologia nervosa o diagnostico banal de paraplegia.

A insufficiencia mitral ou aortica no alludido caso é o facto que observamos, porém que por si só nenhuma ideia sobre como se processou a molestia nos dà; como esta simples mensão só poderemos saber que as valvulas mitral e sygmoidéas esquerdas estão incompetentes e mais nada.

Não sabemos qual a causa desta insufficiencia, si organica ou relativa, si começou pela valvula ou si veio aggredil-a secundariamente, qual a natureza desta cardiopathia, si cardiaca ou arterial. São informações estas que a simples auscultação não pode fornecer, porém que as perturbações funccionaes dizem com toda clarividencia.

A simples audicção de um sopro, a sua intensidade, não são elementos para o diagnostico completo de uma cardiopathia. Os antigos diziam que quanto mais intimo fosse o sopro mais grave seria a lesão. E' este um erro que a propria physiologia rebate e que não suporta a menor critica.

Assim como os tons cardiacos dependem directamente do estado da fibra cardiaca, os sopros tambem a elle estão directamente ligados.

A incoherencia era antigamente manifesta: aquilatavam o estado de hyperkynesia ou fraqueza cardiaca pela intensidade ou diminuição dos tons cardiacos e no entretanto diziam que quanto mais intenso o sopro não só mais grave a molestia como tambem mais intenso a lesão.

Acceita a theoria de Chauveau, racionalissima, sobre a producção dos sopros, é claro que quanto mais lisongeira fôr o estado da fibra cardiaca tanto mais intenso será o ruido.

Não podemos negar que a forma do orificio exerça alguma importancia na producção dos sopros assim como a conformação e o estado das valvulas; comparados porém, estes elementos com os que pode fornecer a fibra myocardica passam a causas de segunda ordem para não dizermos que devem desapparecer.

E' a fibra do coração a chave da pathologia cardiaca, é nella que reside o X de grandes problemas, é ella que deve prender a attenção do clinico.

Com a descoberta da auscultação quizeram todos no ardôr das novidades chegar ao diagnostico completo dos cardiopathias quasi que empregando exclusivamente este processo propedeutico, exclusivismo que veio em substituição ao não menos prejudicial de Sénac, o qual chegou ao ponto de erigir as palpitações e a syncope à ordem de verdadeiras molestias.

O Prof. Potain laborou no grave erro de confundir *gravidade* de molestia com *intensidade* de lesão pelo facto de dar á auscultação o valor que em certos casos ella não merece.

Stokes estabeleceu leis clinicas de grande valôr, as quaes mostram nem sempre estar a gravidade da molestia em relação com a intensidade ou extensão da lesão.

O anatoma-pathologista em seu gabinete não poderá dizer

pelo exame do coração qual o caracter da molestia, si ella foi grave ou não.

O valôr que em certos casos têm os symptomas funccionaes faz com que elles assumam as proporções de symptomas quasi pathognomonicos.

Nas creanças de coração forte, uma insufficiencia mitral leve póde dar logar a um sopro intenso ao passo que nos velhos grandes insufficiencias, devido ao estado de fraqueza do myocardio porem, sem completamente aphonicas. Um estreitamento mitral, em que o sangue apenas possa passar em fieira atravéz do estio reduzido, com todas as suas graves consequencias, em imminencia de rupturas pulmonares e em phase quasi de descompensação por parte do ventriculo direito póde e é até muito commum apresentar-se sem sopro, sopro este que pelo repouso e pela administração cuidadosa da dedaleira póde chegar a apparecer. Será este um estreitamento silencioso do ponto de vista da auscultação, porém extremamente grave.

Uma insufficiencia aortica larga em um individuo aniado, após hemorhagias profusas, póde não apresentar sôpro e no entretanto não deixa de ser grave, além de que é sabido existirem insufficiencias aorticas sem sôpro e sómente diagnosticaveis pelo choque em *dôme*. Vejamos, como prova do valôr secundario da auscultação em certos casos, o estreitamento mitral puro, a molestia de Durosier. Lesão orificial geralmente congenita e tendo por causa a parada no desenvolvimento do apparelho mitral, parada de origem syphilitica ou tuberculosa, é ella ás vezes tão pingue de signaes physicos que se formos esperar por ellas passará a molestia sem ser diagnosticada.

Vem ella em outros casos acompanhada de muitos delles, os quaes deixamos de descrever por muito sabidos que são, desde quando se agrupam para a constituição do chamado rythmo de Durosier, sem fallarmos no signal de Sanson, que sómente observavel é na phase media da molestia e isto por motivos que saltam á vista de quem não fôr completamente leigo em assumptos desta ordem.

O estreitamento mitral dos arterio-esclerosos é importante do ponto de vista da attenuação ou mesmo desapparecimento dos signaes physicos, não sómente porque nelle é muito commum a tachycardia, como tambem porque sobrevem uma condicção importantissima que vamos estudar.

Na opinião de Potain podia a evolução do estreitamento mitral ser dividida em 3 phases, sendo a primeira a de precessão aortica, a segunda a de desapparecimento do desdobramento e finalmente a terceira a de precessão pulmonar.

A' sagacidade do clinico era confiado o importante problema, problema de enorme complexidade, attenta a difficuldade que ha ás vezes de saber qual a precessão, de se apprehender simplesmente o desdobramento. Diz o Prof. Huchard que, havendo arterio esclerose, desapparece o alludido desdobramento e isto porque a tensão na aorta sendo grande recalca as valvulas sygmoidéas desta arteria de maneira a ser apressada a sua quéda e portanto coincidir com a das sygmoidéas pulmonares. Comprehendido assim o facto, é necessario que a precessão nesta lesão orificial seja sempre pulmonar. porque do contrario sendo ella aortica e existindo arterio-esclerose, teremos um desdobramento accentuadissimo. De maneira que, constituido um estreitamento mitral, a tensão na arteria pulmonar ou melhor na pequena circulação será logo tão ele-

vada, que compense e passe um pouco a quéda precóce das sygmoidéas aorticas.

Não sabemos se de facto haverá razão neste modo de pensar do prof. Huchard, sendo entretanto facil ao clinico saber se de facto existem na estenose mitral os tres estadios de que nos falla Potain: basta ver um caso de estreitamento mitral com arterio-esclerose subsistindo desdobramento pronunciado. Fazemos notar ser necessario este desdobramento bem pronunciado, porquanto mesmo sendo a precessão pulmonar e existindo arterio-esclerose póde a tensão na aortica não ser sufficiente para fazer desapparecer o desdobramento, sendo porém este no caso vertente, é claro, apenas perceptivel. Já que fallamos em desdobramento do segundo tom, seja dito que elle nem sempre quer dizer estreitamento mitral; temos observado muitas vezes desdobramentos physiologicos em que pése ao modo de pensar do Prof. Huchard, sendo portanto verdadeiro o facto observado por Potain em um quinto dos individuos sãos. Eis portanto a estenose mitral e arterio-esclerosa com poucos, ou melhor quasi sem nenhum signal physico. No entretanto é uma molestia gravissima, diagnosticavel não raro pela dyspnéa e pela arythmia palpitante, a qual em muitos casos indica uma thrombose cardiaca. Esta arythmia palpitante, é commummente tão intensa que mascára o galope denunciativo da arterio-esclerose e o sôpro présystolico. Os symptomas funccionaes, dos quaes o mais grave do ponto de vista prognostico, a arythmia palpitante, assumem aqui desmesurada importancia. Temos em primeiro lugar a dyspnéa.

A estenose mitral por si só é uma molestia dyspnéisante porquanto equivale á ligadura incompleta das quatro veias pulmonares e ainda maior será esta dyspnéa se vier ella casada com

arterio-esclerose, porquanto sabemos ser esta ultima uma causa não menor desta grave perturbação respiratoria.

Ainda mais, chegamos ao conhecimento da origem arterio-esclerosa do estreitamento, pela existencia de accidentes outros taes como angina pectoris, edema aguda do pulmão, polyuria e hypertrophia do ventriculo esquerdo, a qual é incompativel com a estenose pura.

Eis duas molestias que, á primeira vista antagonicas, concorrem em não pequena escala para o compromettimento da vida do paciente. Como exemplo de lesões intensas do orgão central da circulação sem o menor desvio funccional, podemos citar um triplo estreitamento.

As perturbações funccionaes são o apanagio das cardiopathias vasculares, sendo as lesões cardiacas de origem endocardiaca muito menos graves. Nas cardiopathias desta ultima especie o que ameaça a vida do doente é a descompensação, as desordens que apparecem são mechanicas.

As cardiopathias valvulares começam no coração e acabam nos vasos, ao passo que as arteriaes começam nos vasos e terminam no coração, sãs cardiopathias nas quaes prédomina a ischemia dos orgãos com numerosos accidentes toxicos devidos á insufficiencia precóce do figado e do rim.

As cardiopathias valvulares têm geralmente por causa o rheumatismo articular agudo, em consequencia do qual nasce uma insufficiencia ou um estreitamento. A lesão permanece e não pode absolutamente retroceder porquanto ella é a «cicatriz de uma ferida.» Nesta variedade de cardiopathias o coração é lesado em primeiro logar, vindo o soffrimento aggredir os vasos secundariamente; é quando pela marcha da molestia todo o apparelho circulatorio não é mais apto para cumprir a

taréfa à qual é preposto, chegando assim ao estado de *asthenia cardio-vascular.*

Esta evolução porém não marcha tão rapidamente quanto á primeira vista parece. Ella passa em primeiro logar pelo estado a que se denomina *eusystolia.* E' quando já existe a lesão, porém não a molestia, é quando o coração e o proprio organismo ainda se não resentiram. Depois vem a phase de hypertrophia cardiaca, hypertrophia que é o resultado do excesso de trabalho ao qual é obrigado o orgão central. E' o periodo em que a tensão sanguinea sobe ligeiramente e em que existe, se assim nos podemos exprimir, o hyper-funccionalismo cardiaco: é a *hypersystolia.* Após esta reacção, esta luta incessante que neste periodo attinge o prestigio, vem o periodo de quéda do musculo cardiaco. E' a phase em que apparecem os edemas, as congestões passivas ou estases com todas as suas consequencias, perturbando o funccionalismo de orgãos importantes, os quaes pódem chegar por sua propria conta ao processo de esclerose: é a phase chamada de *hypersystolia* pelo principe da cardiopathologia moderna, o sabio Prof. Huchard. Finalmente vem um grau mais adiantado ainda em que o myocardio é, não raro, invadido pela steatose; é a phase em que a tensão arterial é quasi nulla: é o periodo de *asystolia cardioplegica de Gubler* ou *asystolia de Beau.* Claro está portanto que um dos grandes perigos da cardiopathia valvular é a fraqueza enorme da tensão arterial, a qual precisa ser combatida energicamente.

Nas cardiopathias arteriaes o que primeiro soffre é o systhema arterial em suas ramificações visceraes, é o coração perypherico. A sua causa mais commum é a gotta, tanto que

muito bem disse um conceituado auctor «a gotta é para as arterias o que o rheumatismo é para o coração.»

Todos os orgãos e todo o systhema arterial soffrem sob a influencia de uma mesma causa. As lesões vão caminhando até chegarem ao coração. Ha aqui esta differença entre as cardiopathias que estamos estudando e as valvulares é que o coração pode soffrer pelas arterias, nunca porém as arterias pelo coração. Este pode e é até muito commum ficar lesado, apto à dilatação e é facil vermos insufficiencias não só relativas, como tambem devidas à propagação da lesão da aorta à grande lascinia da mitral, a qual por esta parte pertence ao apparelho mitro-aortico segundo estudos meticulosamente feitos pelos Srs. Deguy e Weber, discipulos do Prof. Huchard. E' o caso de doentes «mitraes pelo sôpro porém aorticos pela molestia.» As insufficiencias relativas podem ser observadas tambem na aorta, bastando para isto que ella esteja lesada e conseguintemente dilatavel.

O começo das cardiopathias arteriaes varia segundo o orgão primeiramente lesado e tanto assim é, que muitas manifestações hepaticas ou renaes nada mais são que o producto da esclercse assestada no rim ou na glandula jicoral. Estes são os orgãos mais commumente atacados, vindo depois o pulmão, o cerebro e a medulla.

Nas cardiopathias a que nos estamos referindo o coração soffre mesmo em ausencia de lesões por menores que sejam em seus vasos nutritivos e isto em primeiro logar por causa da perda de elasticidade das grossas arterias atacadas pelo processo morbido e em segundo por causa do espasmo arterial perypherico, o qual é uma forte barreira para a passagem do liquido sanguineo. Ahi reside a causa mais importante da hypertensão

arterial tão commum nestas cardiopathias. Ahi está uma noção pathogenica importante que deve guiar o espirito do clinico quanto a therapeutica; muitas vezes o coração apresenta phenomenos de asthenia devidos a este esforço demasiado que faz para propellir o sangue, de maneira que num caso como este ella deve unicamente visar a abertura destas portas e não fustigar o orgão central, o qual assim sobrecarregado poderia esgotar sua força de reserva, sua capacidade funccional.

Ha cardiopathias arteriaes porém, que começam de um modo um pouco differente, isto attribuivel exclusivamente á séde na qual em primeiro se assestou a esclerose e ao modo particular pelo qual ella evoluiu. Um dos pontos importantes que que temos a frisar, é a baixa extraordinaria da tensão nestas cardiopathias, o que se não casa com a regra geral, desde quando sabemos serem as cardiopathias arteriaes eminentemente hypertensivas. E' o caso em que a esclerose começa pelo systhema venenoso, principalmente pelo abdominal. Existe uma estase enorme e permanente nas veias mesaraicas, as quaes terminam perdendo a sua contractibilidade. Tanto ellas como a veia cava ficam cheias de um sangue eminentemente toxico, desde quando o figado está e muito precocemente atacado pelo processo escleroso.

O orgão jecoral se congestiona muito facilmente, simulando ás vezes o figado cardiaco. Devido á incompleta reducção de toxinas, passam ellas com todo o seu poder deleterio pelas veias superhepaticas, vão irritar o coração direito gerando assim a endocardite e mais ainda pela arteria pulmonar vão lesar a vasculatura pulmonar. Esta causa sendo permanente, facil é vermos o que dahi poderá surgir.

Temos, em traços largos, em primeiro uma vaso-constri-

cção em toda a rêde pulmonar, a qual não acarretaria a dilatação do coração direito caso este não soffresse por sua vez a influencia morbigena das toxinas. Dyspnéa, palpitações, bronchites, congestões pulmonares acompanhadas de hemoptyses, taes os principaes symptomas que surgem e que não ha negar, muito se assemelham pelo seu conjuncto aos que caracterisam as cardiopathias reflexas de Potain. E' esta uma concepção, comprovada por exames anatomo-clinicos, das cardiopathias que modernamente subtituem as que architectou a imaginação do alludido professor. As cardiopathias reflexas, taes como pensava o Prof. Potain não existem absolutamente. Para que o coração venha a ser lesado ou dilatado mais alguma cousa é preciso que simples perturbações nervosas, que uma vibratilidade mesmo excessiva. Não ha duvida que perturbações gastricas, intestinaes ou hepaticas podem por intermedio do pneumograstico e do sympathico repercutir sobre o coração e o Prof. Huchard, o creador das cardiopathias nervosas em substituição ás reflexas de Potain, não o nega tanto que é commum em suas obras vermos accidentes cardiacos em consequencia da hyperchlorydria, o que é até commum no estreitamento mitral.

Nada têm que ver porém estas perturbações com as cardioptathias reflexas, nas quaes o coração termina lesado anatomicamente. Acceitamos em absoluto este modo de pensar do eminente medico do Hospital Neker e pensamos estarem de nosso lado os entendidos no assumpto. E' sabido que a gastroectasia pelo recalcamento do coração e consequente desvio de sua ponta para fóra de sua séde normal, simula a dilatação da ametade direita desta viscera. Ora, casos desta ordem eram, até bem pouco tempo, tidos como exemplos ni-

tidos de soffrimento do myocardio em seu departamento direito.

Ha nas cardiopathias venosas a predominancia de symptomas outros taes como congestões para o lado dos intestinos e principalmente do recto occasionando hemorroidas, o facies cyasiosado e todos os signaes de congestão encephalica, assemelhando-se os doentes desta natureza aos de «retardamento da nutrição» não sendo nada absurdo considerarmos como alguem já o fez, a cardiopathia que analysamos, como uma das manifestações da grande familia arthritica, ao lado do rheumatismo, asthma, bronchites, eczemas, diabetes e tantas outras modalidades clinicas pelas quaes apparece a diathese congestiva de Cazalis. Sabemos que o sangue no systhema circulatorio guarda sempre uma pressão mais ou menos constante, pressão que é o resultado de um conjuncto de factores que até certo ponto são antagonicos no seu modo de agir, resultando deste antagonismo a alludida permanencia.

Experimentos physiologicos realisados por eximios investigadores dentre os quaes o Prof. Landois, mostraram que o coração e os capillares concorrem, aquelle elevando ou diminuindo o numero de suas contracções, estes modificando sua tonicidade quando a pressão tende por parte de um dos dois corações a augmentar ou diminuir, para a sua mantença. Assim, quando ha hypertensão devida á enorme vaso-constricção capillar, o myocardio diminue o numero de seus battimentos, ao passo que na hypotensão após, por exemplo, grave perda sanguinea, observaremos uma enorme tachycardia. Ha, entretanto, uma excepção a esta regra tão bem formulada e demonstrada pelo physiologista Marcy, e é a tachycardia da nephrite intersticial ligada á arterio-esclerose, molestia na qual

a hypertensão attinge o acme, não havendo outra que se lhe avantage na producção de tão exagerada tensão sanguinea. Tanto é esta tachycardia á primeira vista anti-physiologica, que o Prof. Huchard denominou-a de *paradoxal*. Encontra porém ella uma explicação racional e intuitiva, desde que analysemos com um pouco de minuncia as condições especiaes em que ella se produz.

Diz o Prof. Huchar que esta tachycardia é provocada pela luta que o coração deve sustentar contra os obstaculos existentes na perypherica do systhema vascular, pelo facto de seu estado espasmodico. Achamos que esta explicação nada encerra de verdade, si bem que ropousando sobre um facto verdadeiro, unico ponto que nella não pode ser contestado: os obstaculos acima mencionados. Fosse esta a causa unica, não haveria motivo para esta tachycardia, comprehendendo-se facilmente, como em casos outros se observa, grande esforço do orgão central para vencer resistencias, até com enorme bradycardia. A explicação verdadeira, a unica acceitavel é a do eminente physiopathologista Grasset, o qual diz residir a causa da dysrythmia que estudamos nas alterações da fibra cardiaca, de maneira á velocidade que lhe é subordinada tornar-se independente da tensão, qualquer que seja a natureza desta. Attribue porém o Prof. Grasset estas lesões da fibra cardiaca à acção de toxinas não eliminadas pelo filtro renal, tornando desde os primordios da molestia insufficiente, ponto do qual discordamos.

Achamos que estas lesões devem antes correr por conta do processo escleroso, attenta a integridade funccional do coração em casos outros nos quaes a acção de toxinas, tanto de origem venal como provindo de emunctorios outros, se exerce

sobre o meio interior, além de que pensamos não ser de todo muito correcto dizermos que a esclerose começou por tal ou qual ponto, desde quando é ella um processo anatomo-pathologico que tem por caracter ou *substratum* a disseminação. Achamos portanto que lesão renal e cardiaca dependem ambas, ou melhor, repousam sobre um fundo commum, não sendo muito a talho no caso particular cujo estudo estamos fazendo, a denominação aliàs tão usada de *coração renal*. Esta denominação é correcta no caso de as lesões cardiacas e principalmente a hypertrophia serem tributarias exclusivamente da lesão renal.

Os que no decurso commum da arterio-esclerose, admittem a denominação de *coração renal*, pensam ser a pressão arterial tão elevada, por causa da eliminação incompleta dos materiaes toxicos da urina, opinião que foi combatida por Potain, o qual mostrou ser nestes casos a excreção dos alludidos principios toxicos da urina pouco modificada, razão que milita em favor da incorrecção do termo *coração renal*. Outros, pertencentes ainda a este mesmo grupo, dizem residir a causa desta enorme tensão no estreitamento das arteriolas renaes, razão que o experimento rebate por completo, mostrando que a ligadura das mencionadas arteriolas pouco eleva a tensão arterial, havendo tambem factos clinicos que testemunham uma enorme hypertrophia cardiaca com lesões pouco adiantadas do rim, nova razão em favor da inacceitabilidade do termo *coração renal*. Não negamos absolutamente a existencia do *coração renal*. Achamos simplesmente que num caso de arterio-esclerose comprovado, esta denominação não póde ter cabimento, porquanto nem ao menos poderemos saber em que porcentagem entra o rim na producção do estado cardiaco. E' a mesma razão

pela qual não acceitamos tambem a denominação de *figado splenico*, proposta pelo prof. Charffard, porquanto o figado recebe toxinos não só do baço como tambem de outras partes e seria portanto restringir muito a causa que determinou o estado pelo qual passou a glandula jecoral, empregando tal denominação.

A tensão arterial, definida por muitos auctores, dentre os quaes Marrey, Lorain, Lauder-Brunton, tem para Hédon a simples explicação: «a reacção elastica dos vasos sobre seu conteúdo.»

Pelo seu exame podemos ajuizar não só do estado dos vasos como tambem da maneira pela qual se está dando a circulação no coração, desde quando entram em jogo para a sua producção, a massa sanguinea, a impulsão cardiaca e a tonicidade arterial, effeito immediato de sua elasticidade e de sua contractibilidade, sendo esta ultima propriedade, muito importante ao ponto de ter dito Sénac serem as arterias verdadeiros corações sob uma outra forma. E' a este estado permanente de contracção vascular que Henle e Hunter chamaram *tonus vascular*. O estudo miticuloso da pressão sanguinea no interior do coração e da aorta é de grande alcance para sabermos o modo pelo qual se faz a circulação, sabido como è, dever existir maior pressão no ventriculo que na aorta, condicção *sine qua* para a propulsão do sangue neste trecho arterial. Dos tres factores que presidem o estado de tensão arterial, o mais importante é a resistencia opposta pelos pequenos vasos, resistencia que está ligada ao estado da elasticidade vascular; de sorte que quando esta força elastica está diminuida ou apagada, como na arterio-esclerose, o coração é obrigado a augmentar seu trabalho, donde hypertrophia. A vaso-dila-

tação activa póde tambem ser uma causa de hypertensão, facto que a clinica comprova principalmente em individuos intoxicados pelo tabaco, em portadores de insufficiencia aortica, molestia na qual é mais commum existir a vaso-constricção perypherica. A hypertensão da arterio-esclerose póde depender tambem tanto de um como de outro processo. E' sobretudo do lado do systhema arterial perypherico, do espasmo das arteriolas e dos capillares, que devemos attribuir a causa mais commum e poderosa da hypertensão, dependendo o trabalho do musculo cardiaco das resistencias que elle tem a vencer. Assim pois o coração central dá a impulso; o coração, peripherico regularisa-a. Na angina do peito a tensão é elevada, sobretudo quando é ella ligada a uma lesão aortica, razão pela qual os medicamentos hypertensivos são prejudiciaes nesta molestia. A plethora sanguinea dos antigos nada mais é que a pressão inicial da presclerose, tão interessante do ponto de vista pratico. Esta pressão desde 1708, que era suspeitada por Boerhave, o qual dizia poder a impulsão das ondas sanguineas contra as paredes arteriaes chegar ao estreitamento, obliteração e espessamente das arterias. Emfim outros auctores como Mohamed e Broadbent não só provaram sua existencia como tambem mostraram os perigos que ella podia trazer. O Prof. Huchard diz ser a hypertensão a causa das lesões vasculares em logar de por ellas ser produzida.

E' a intoxicação a causa desta tensão exagerada que goza de um papel primordial nas cardiopathias arteriaes e que domina toda a sua evolução morbida. A insufficiencia renal, não ha a menor duvida, favorece esta retenção toxica, intoxicação que primordialmente é de natureza alimentar, de natureza excogena. Esta intoxicação exeogena pode até occasionar ure-

mias que se differenciam facilmente das de natureza endogena e na producção das quaes somente entra em jogo a insufficiencia renal. Quanto ao elemento importantissimo que representa a glandula jecoral nesta intoxicação, basta lembrarmos a classica experiencia de Erck e que tenhamos em mente ser esta glandula precocemente attacada na *arterio-capillary fibrosis de Gull e Sutton.*

A tensão arterial nas cardiopathias arteriaes attinge até 20 cc de mercurio, numero este verificado pelo esphygmomanometro de Potain.

Digamos entretanto que não podemos confiar muito nestas medições attenta a sua grande difficuldade, maximé tratando-se de um grau tão elevado de tensão. As cifras obtidas com o apparelho de Riva—Rocci são menos elevadas e mais merecedoras de fé. A pressão arterial não se mantem sempre no mesmo nivel; ella soffre oscillações consideraveis em cada revolução cardiaca. E' a determinação destas pressões maxima e minima, mais que a simples medida no coração e na aorta á qual atraz nos referimos, que tem grande importancia para o juizo que temos de firmar sobre o estado do coração e da circulação perypherica. A hypertensão intensa seria capaz de determinar manifestações morbidas varias, ligadas ás perturbações da estatica sanguinea. Vasquez attribue certos casos de amaurose ao exagero da tensão, assim como alterações progressivas da visão em que os accidentes evoluiam parallelamente à tensão arterial. A ausencia de lesões appreciaveis ao aphtalmoscopio, a ausencia de retinite albuminurica, a sua passagem sob a influencia do nytrito de amylo e a melhora ou attenuação dos accidentes quando a tensão diminue são tantos caracteres distinctivos destes accidentes oculares.

Aphasias transitorias, accidentes convulsivos, seriam tambem a consequencia desta mesma perturbação circulatoria. Emfim todos os doentes que têm permanentemente tensão elevada estão sugeitos à morte rapida. As cardiopathias arteriaes podem em certos casos evoluir ou começar pelo menos sem tensão elevada, observação esta que data de pouco tempo. Assim é que Ferriani publica casos de arterio-esclerose em que a tensão, longe de ser elevada, fica ao contrario um tanto abaixo da normal. Groedel mostra a importancia da tensão elevada quando ella existe, fazendo entretanto notar não ter ella sempre visos de permanencia. Dunin, cuja estatistica é muito bem elaborada, cita um grande numero de casos nos quaes existe forte proporção de arterio-esclerosos sem tensão elevada. Sawada foi porém quem achou maior numero de arterio-esclerosos sem elevação da tensão. Resulta portanto de todos estes factos que a tensão arterial não é sempre elevada na arterio-esclerose.

Attribuir porém ao rim exclusivamente, como o fazem os auctores acima mencionados, tão grande preponderancia na elevação da tensão, é o que não admittimos, devendo em nosso fraco modo pensar, correr ella por conta da lesão esclerosa que estão generalisada a toda a arvore circulatoria principalmente em seus confins. Os factos de arterio-esclerose com elevada tensão e sem grandes lesões renaes são a prova mais cabal do que estamos a affirmar. Attribui a hypertensão á hypertrophia cardiaca é tomar o effeito pela causa.

A hypertensão sendo o effeito dá intoxicação, entra na producção desta um elemento endogeno que se vem unir aos outros de natureza exogena e aos quaes tanta importancia liga o Prof. Huchard. A adrenalina, substancia secretada pelas ca-

psulas supra-renaes, é um agente eminentemente vaso-constrictor e que papel importante exerce na producção da arterio-esclerose. E' este o resultado de modernas experiencias de grande alcance e muito promettedoras no que diz respeito ás glandulas de secreção interna. Estas, como sabemos, podem ter um hyper ou hypo funccionamento, gerando symdromos oppostos. Lesões manifestamente esclerosas achadas em coelhos e succedendo a uma longa phase de hypertensão, após a injecção grandual, durante mezes, de adrenalina, mostram a toda prova o valor desta substancia na etiologia destas lesões. Para o diagnostico da hypertensão podemos lançar mão de trez meios principaes: a sphygmomanometria, a auscultação e o sigual de Huchard. Dentre os apparelhos empugnados para o primeiro processo citaremos os de Basch, Potain, Verdin, Bloch, Hurthle, Gartner e finalmente o de Riva-Rocci modificado, que deve ser o preferido. A auscultação mostra-nos a *resonancia diastolica da aorta*, em seu fóco de auscultação. Finalmente temos o signal de Huchard que é a *estabilidade do pulso* e que deixamos de descrever pelo muito conhecido e posto em pratica que é.

O estado de hypotensão, opposto ao que acabamos de estudar, vem em regra geral acompanhado de acceleração dos battimentos cardiacos ou tachycardia. Afóra as excepções que vimos e analysamos muito de perto o quanto nos foi possivel, existindo elle numa cardiopathia arterial, indica estar ella em um de seus ultimos periodos, geralmente no cardio ectasico, ao passo que nas lesões valvulares de origem endocardiaca é ella quasi que constante, principalmente nas estenoses pronunciadas e nas insufficiencias largas, sendo as lesões mitraes as que maior hypotensão trazem. Quando esta

é muito exagerada temos um signal de grande valor, denunciativo de perigo imminente, tendo por causa na maioria dos casos a atonia vascular.

O coração, desde que diminua a pressão sanguinea em seu interior, fica privado deste estimulo que o solicita á contracção.

Isto porém é mais commum de ver-se no termino das molestias infectuosas como a dothienentheria de Bretonneau, as febres eruptivas e a tuberculose, onde o estado hypotensivo assume enormes proporções, adquirindo portanto grande valor, principalmente quando devido à elle vem a scena o chamado rythmo fetal ou embyocardia. Nestes casos a tachycardia, um dos elementos sem o qual não haverá a embyocardia, está em grande parte ligada ao estado do myocardio, profundamente atacado pelas toxinas; dizendo melhor, no rythmo embyocardico, o elemento tachycardia tem sua causa mais no coração degenerado do que na hypotensão. Não admittimos absolutamente uma systole demorada, invadindo o tempo do grande silencio, o qual em vista disto torna-se menor do que devêra ser, porquanto achamos racional e physiologico haver sempre uma certa relatividade entre as duas phases da revolução cardiaco, guardando ellas entre si a mesma proporção; além de que, mesmo estando fraco o coração, não encontra elle grandes difficuldades em se contrahir devido às poucas resistencias que se lhe antepõem.

Si houvesse de facto este augmento na duração da systole para a constituição do alludido rythmo, não seria necessario grande diminuição do maior silencio, o que não occasionaria a producção de grande tachycardia. Ora, sabemos que esta acceleração cardiaca é elemento de grande valôr na constituição

da tachydiastolia, não simplesmente pela sua existencia, porém sim pela sua grande intensidade. Na molestia de Addison, opposto da arteria—esclerose, a hypertensão é manifesta, o que vem em appoio da acção hypertensiva da adrenalina. O coração direito representa papel importante na manitença da tenção arterial no decurso das cardiopathias valvulares de origem endocardica. Assim é que o ventriculo direito se hypertrophia por causa da tensão elevada na pequena circulação, hytertrophia que tem certos limites. Quando ella é insufficiente, temos elevação grande da tensão venosa, a comecar pelo dominio das veias cavas, elevação que é o resultado da dilatação ventricular direita e consequente insufficiencia tricuspide relativa. Seja logo dito que muitas vezes uma cardiopathia torna-se mais grave pelo facto da desapparição da mencionada insufficiencia, a qual existindo, livra o pulmão de rupturas vasculares e accidentes outros dimanantes de elevada tensão. Faz parte esta insufficiencia relativa do grupo das molestias que se não devem curar e das quaes magistralmente tratou o principe inconteste da medicina brasileira, o saudoso professor Francisco de Castro. Nas cardiopathias valvulares, dizia Peter, ha constantemente grande tendencia á diminuição da tensão asterial em favor do augmento da tensão venosa, com sua multiplas consequecias dentre as quaes a mais precóce e grave é a hydropesia. Occasionados pela hypotensão temos tambem, para não enumerar todos os accidentes, a morosidade da circulação penypherica, a cyanose, o resfriamento das extremidades, dôres nevralgicas e enorme entumecencia do figado (figado cardiaco), sendo a estase sanguínea às vezes tão pronunciada que chega ao ponto de determinar verdadeiros processos de escle-

rose, que se nos manifestam pelo desapparecimento da dôr. Dé facto, nas primeiras phrases da evolução esclerosa, ás primeiras congestões, existe ém grande escala tecido que está em phase embryonaria (heteroplasia) e que tem a propriedade da irritabilidade, a qual se denuncia pela appareamento da dôr á palpação. Organisado o tecido de esclerose, o qual é physiologicamente de nullo valor desappaiece aquelle phenomeno.

A dyspnéa è um symptoma funccional de alto valor no diagnostico dás cardiopathias. O deslindar em um campolesco morbido o seu verdadeiro valor e suas multiplas casas, é problèma de enorme difficuldade. Tem ella sempre grande valor semiologico, principalmente nas cordiapathias, onde ás vezes é de tamanha intensidade, que por si só é capaz de dominar toda a scena morbida. E' ella em muitos casos o primeiro symptoma, á apparecer, entes mesmo de qualquer outro. A insufficiencia do myocardio exteriorisa-se apenas e não raro, unicamente pela apparição deste symptoma. O coração pode ser a séde de grandes lesões, de uma insufficiencia aortica ou mitral, de uma forte hypertrophia, sem que a menor perturbação se dé na saude, sem que a minima extase se produza, sem que a dispnéa por mais ligeira que seja appareça. Inversamente, fortes dispnéa pode apparecer assim como symptomas funccionaes outros em ausencia completa de qualquer lesão anatomica clinicamente demonstravel, razão pela qual o diagnostico anatomico não pode deixar de ser acompanhado do funccional. Até em estados physiologicos pode esta dispnéa, jà se vê que não muito pronunciada, apparecer. Ella é o symptoma quasi que exclusivo de uma insufficiencia cardiaca que absolutamente não é pathologica, insufficiencia que sobrevem após as marchas orçadas. Está ella então ligada a uma ligeira dilatação. Em

orgão central da circulação. Em razão da fadiga o myocardio se contrahe muito brandamente, donde esvasiamente incompleto, jorro sanguineo arterial diminuido, estase na pequena circulação, insufficiente hematose pulmonar e diminuta irrigação dos centros nervosos e dos musculos. Na insufficiencia cardiaca patholologica a dyspnéa apparece ao menor exercicio, ao menor esforço. E' a desproporção existente entre o trabalho fornecido pelo coração e a dyspnéa que delle resulta, que constitue o criterio de maior valor para podermos aquilatar o grau de insufficiencia cardiaca.

A dyspnéa attinge o acme na insufficiencia extrema do do coração, na asystolia ou «*aneurysma passiva do coração.*» Neste caso porém o soffrimento de outros orgãos importantes goza de papel preponderante na producção ou genese de tão importante symptoma: o rim e o figado são em grande parte por elle responsaveis.

Já que dissemos ser a dyspnéa em geral e principalmente a de trabalho, symptoma denunciativo de insufficiencia cardiaca, digamos, si bem que muito perfunctoriamente, algo sobre esta.

Insufficiencia cardiaca é um estado particular do myocardio, caracterisado pela diminuição de sua capacidade de trabalho. Sobrevem esta diminuição de capacidade quando a força do myocardio è insufficiente. A força do orgão circulatorio é insufficiente quando, em virtude da falta de energia de reserva, não corresponde mais elle pela emiatura de maior quantidade de sangue, às necessidades dos differentes orgãos, necessidades occasionadas pela marcha, a alimentação, os trabalhos physicos e psychicos. Um individuo cujos orgãos têm um funccionamento regular e que pode sem grande cansaço fazer certos exercicios, tem incontestavelmente um coração

normal. A insufficiencia cardiaca começa quando o orgão central não mais é capaz de fornecer ao organismo em movimento em estado de actividade, a quantidade de sangue necessaria ao seu bom funccionamento. Ella é intensa quando os orgãos soffrem desta irrigação incompleta mesmo em ausencia de qualquer movimento, de qualquer exercicio e quando um regimen alimentar reduzido vem restringir seu funccionamento ao minimo. Como signaes denunciativos de insufficiencia cardiaca, adstrictos ao symptoma que estamos estudando, mencionamos a *dyspnéa de decubitus*, a que sobrevem após as refeições e a *dyspnéa de somno*. Corvisart, o grande espirito observador, estudou os caractéres da dyspnéa que sobrevem em consequencia de affecções cardiacas, chegando ao ponto determinar-lhe as variantes. Vertigens, de lipothymias, manifestações occulares e audictivas acompanham, com certa frequencia, a dyspnéa, principalmente nas cardiopathias arteriaes.

No começo das cardiopathias ás quaes ultimamente nos referimos, a dyspnéa não é propriamente cardiaca, o que se não dà com as cardiopathias valvulares, em que unicamente a estase pulmonar é a causa efficiente da dyspnéa, mesmo nos primordios da molestia.

A intoxicação representa papel importantissimo na genese das cardiopathias arteriaes e principalmente na do atterrador symptoma que estamos a estudar.

Sabemos que estas cardiopathias começam pela intoxicação, evoluem e terminam por ella. Sobre este ponto não ha a menor duvida entre os auctores, não sendo muito facil determinar o clinico em alguns casos as causas desta intoxicação. A dyspnéa das affecções cardiacas em geral, pode ser

simplesmente mechanica, toxica, chamada tambem dyscrasica e finalmente ter uma causa mixta, facto este que se observa sempre na phase ultima das affecções cardiacas, quer valvulares, quer de origem arterial.

A dispnéa mechanica tem, já o dissemos, a sua causa na insufficiencia da hematose; a hypertensão pulmonar, filha da asthenia ventricular esquerda, é a causa desta perturbação funccional. Pelo exame directo do apparelho respiratorio notaremos modificações que vêm explicar este estado congestivo do pulmão. São portanto lesões pulmonares ou pleuraes em ultima analyse, a causa directa desta dyspnéa. Estas lesões pleuro-pulmonares foram tidas como sempre necessarias na producção da dyspnéa das cardiopathias, ao ponto de Maurice Raynaud ter escripto: *«Dans l'immense majorité des cas, sinon toujours, la dyspnée cardiaque se rattache à des lesions matériales des poumons ou de leur envelloppe sereuse.»* Isto é uma verdade sómente nas cardiopathias valvulares, ou na degeneressencia gordurosa do coração e principalmente na molestia de Durosiez, cardiopathia dyspnéisante por excellencia.

As complicações pulmonares mais communs são as congestões, os edemas e os infarctus, os quaes sendo corticaes, occasionam frequentemente uma pleuresia que póde até ser hemorrhagica. Si, como iamos dizendo, fizermos a semeiotica do apparelho respiratorio num caso deste, encontraremos estertores subcrepitantes de finas bolhas ou mesmo crepitantes e submatidez nas duas bases pulmonares, região por onde começa o processo congestivo ou transudativo. Encontraremos signaes uni ou bilateraes de derramamento, conforme seja uma pleuresia ou um hydrothorax. Pelo exame minucioso do

vertice pulmonar poderemos encontrar, contrastando com a matidez das bases, o skodismo em sua segunda variedade, o qual denuncia congestão pulmonar geralmente de origem tuberculosa (Grancher). A congestão pode ser tão intensa que dê logar a hemorrhagias pulmonares, dôres thoraxicas etc. O figado é quasi sempre congesto, augmentado de volume, doloroso, sendo que nelle, se existir um insufficiencia tricuspide, a qual na totalidade dos casos é relativa, iremos encontrar o pulso hepatico, observavel pela palpação. São estes os symptomas que, por uma evolução mais ou menos prolongada, conduzem o doente à *cachexia cardio-arterial*. E' acompanhado de todo este cortejo symptomatologico, que em regra, vem a dyspnéa mechanica.

A dyspnéa toxica tem sido ultimamente objecto de grandes estudos por parte de eminentes clinicos e principalmenee pelo Prof. Huchard. Antes de entrarmos em sua descripção, digamos algo sobre a asthma cardiaca, tão frequentemente confundida com a astma essencial.

No decurso da dyspnéa occasionada pelas lesões valvulares, em periodo de descompensação, principalmente sob a influencia da lesão mitral, o doente experimenta *accessos de oppressão,* mais frequentes à noute do que de dia, accessos de dyspnéa que por sua grande semelhança com a asthma tiveram a denominação de *asthma cardiaca*. Esta denominação, segundo o opinar do Prof. Dieulafoy é impropria, porquanto, bem considerada, a dyspnéa paroxystica dos cardiacos não produz a asthma verdadeira. Meios ha para distincção completa entre uma e outra. Assim, na *asthma cardiaca* os os dois tempos da respiração são eguaes, as palpitações geralmente existem principalmente na insufficiencia mitral e isto

por motivo que é de todos sabido, o pulso é pequeno e predominam os signaes de estase com todas as suas consequencias. No asthmatico o quadro é outro: a inspiração é lenta e a expiração é espasmodica e muito mais demorada, não havendo nada de anormal para o lado do pulso, desde quando sabemos estar o coração nesta variedade de dyspnéa á qual nos estamos referindo, completamente indemne.

Muitas lesões mitraes e principalmente a insufficiencia, manifestam-se unicamente pela apparição desta dyspnéa, da mesma maneira que certos nephrites revelam-se unicamente pela *dyspnéa uremica,* em ausencia completa de todo e qualquer edema, albuminuria, etc.

A dyspnéa dyscrasica, chamada toxi-alimentar pelo Prof. Huchard, observavel nas cardiopathias arteriaes desde o seu começo, tem como causa a insufficiencia da depuração urinaria.

O rim insufficiente não elimina todos os venenos que são levados pela torrente circulatoria, venenos que são em sua quasi totalidade de origem exogena, de origem alimentar. E' o figado que tambem precocemente attacado, não desempenha convenientemente seu papel antitoxico. Assim é que vemos doentes nas quaes a dyspnéa exagerada não está absolutamente em relação com os signaes physicos, que por elles não pode ser explicada. São individuos de urina pouco toxica, nos quaes as duas principaes visceras, uma eliminadora e a outra neutralisadora de toxicos, a barreira existente entre o tubo digestivo e o resto do organismo no dizer de Bauchard, não desempenham suas respectivas funcções, resultando dahi uma intoxicação sanguinea.

Esta toxihemia é mais um facto que permitte a distincção entre as cardiopathias arteriaes e as de typo valvular.

A dyspnéa póde attingir graus extremos nas cardiopathias arteriaes, chegando à orthopnéa. Esta dyspnéa chamada por alguns de *uremica*, é causada não por um envenenamento multiplo e complexo, porém sim por uma intoxicação unica de origem exogena.

O facto da impermeabilidade real não póde absolutamente constituir criterio para a caracterisação da uremia; devendo correr em conta a natureza das toxinas. Os desvios alimentares mostram o papel da intoxicação ptomainica na producção dos accidentes dyspnéicos. Achamos de todo incorrecta e sem razão de ser a objecção que a este modo de pensar de Huchard, faz Josué, dizendo que causas outras podem determinar, no caso a que nos estamos referindo, accidentes dyspnéicos. Cita elle então dentre outras, as impressões moraes e a acção do resfriamento. Pensamos e a logica dos factos a isto nos guia; que estas causas representam simplesmente um papel occasional, sendo apenas o motivo apparente da dyspnéa. Quanto ao facto de nas insufficiencias renaes communs, outra ojecção de Josué, á intoxicação alimentar determinar dyspnéas intensas, com certeza vem esta nova intoxicação se juntar á uma já existente, porém em estado latente, não sendo portanto, a unica responsavel; teremos no caso presente uma dyspnéa de causa mixta, ao passo que nas cardiopathias arteriaes não existe este fundo antigo de origem endogena, caracteristico das nephrites mais commumente parenchimatosas ou mesmo de origem arterial, porém chegadas ao termino de sua evolução.

A intoxicação ptomainica é às vezes tão grande ao ponto de determinar accidentes gravissimos em doentes até então in-

demnes de qualquer perturbação. Muitos accessos de asthma em velhos têm como a causa a intoxicação ptomainica, devido a uma nephro-esclerose latente, tão commum nesta ultima quadra da vida: é um facto para o qual o clinico deve sempre andar de sobreaviso.

As leucomainas e ptomainas de origem alimentar tem uma acção vaso-constrictiva das mais manifestas.

Quando doentes dos em questão são submettidos a desvios alimentares, a intoxicação que dahi resulta, manifesta-se pela pallidez geral dos tegumentos, pelo aspecto anemico, por grandes modificações no pulso, perceptiveis não só ao tacto como tambem demonstraveis pelo traçado esphygmographico. E' este um estado que, aos incautos principalmente, simula o chloro-brygtismo..

A dyspnéa no caso vertente, é não só de causa renal como tambem de origem hepatica. Quando as insufficiencias hepatica e renal não marcham parallelamente, observamos modificações accentuadas na qualidade da urina. Assim, por exemplo, não estando o rim muito insufficiente e estando bastante lesado o tecido hepatico, observaremos grande toxidez na urina porquanto os productos deleterios, não neutralisados em sua passagem pela glandula jecoral, atravessam o filtro renal. Isto é porem um caso raro, porquanto sabemos ser nas cardiopathias arteriaes o rim o orgão primeiramente lesado. No caso ao qual alludimos esta toxidez urinaria não é muito duradoira porquanto o rim, já não ha a menor duvida, lesado, deixa-se irritar constantemente pelas toxinas, irritação que traz hyperfunccionamento e que é semelhante à que observamos na vasculatura pulmonar e no endocardio direito nas cardiopathias venosas, porquanto a fonte donde provêm

estas toxinas é a mesma. Como consequencia desta irritação teremos a albumina nas urinas. De maneira que esta albuminuria póde depender ou de uma lesão adiantada do parenchyma renal, de origem unicamente esclerosa, ou então da irritação toxica sendo pouco intenso o processo escleroso. Esta pathogenia interessante da dyspnéa mostra que é sem razão a denominação de «*pseudo asthma aortica*», dando-nos ao mesmo tempo o porque de seus accessos nocturnos na eliminação lenta pelo rim dos productos toxicos e consequente envenenamento do organismo. Esta theoria é a verdadeira porquanto é comprovada pelos resultados therapeuticos.

A intoxicação, independente da dyspnéa, é a causa de accidentes outros dentre os quaes o enfraquecimento dos systoles cardiacos e a arythmia, a qual deve em grande parte correr por conta do processo escleroso sobre o coração, conforme adiante veremos qnando tratarmos da physiopathologia deste symptoma.

Quando o rim finalmente, bastante lesado não só pelo processo escleroso como tambem pela estase correspondente a phases de asthenia cardio-vascular, entra no periodo de completa insufficiencia, temos a dyspnéa no seu mais elevado grau, affectando o typo *Cheyne Stokes* e cujo rythmo é por demais conhecido, desde quando é elle o rythmo classico na uremia, epilogo commum do mal de Bryght.

Não devemos confundir a dyspnéa com a dôr especial que caracterisa do ponto de vista symptomatico a *angina do peito*. Já que fallamos na angina do peito demos algumas noções, si bem que o *grosso modo*, sobre a sua pathogenia; englobando nesta discussão por suas relações de proximidade as dôres cardiacas e precordiaes, symptomas funccionaes

de alto valor. Uma manifestação ou melhor, uma localisação de arterio esclerose, tem a angina do peito dado logar a sérias discussões por parte dos cardiopathologistas no tocante não só à sua pathogenia como tambem a uma divisão que estabeleça ou caracterise bem cada uma de suas formas. Dividida a angina, conforme queria Huchard, em verdadeira e falsa, chegou modernamente este auctor ao completo exclusivismo, a ponto de dizer teremos synonimos angina e coronarite. Seria para elle a angina motivada pela ischemia do myocardio, occasionando esta ischemia a serie de perturbações das quaes em breve nos occuparemos. A angina *falsa* tem hoje na sua phraseologia a denominação generica de *precordialgia*. Estas precordialgias são devidas à hyperesthesia do precordium, sendo a dôr motivada por contracções cardiacas violentas. Quanto ao prognostico e tratamento são estas duas variedades de angina muito dissemelhantes, desde quando uma é gravissima, mortal, e a outra, si bem que alarmante, não possuidora da menor gravidade. A angina *minor* pode mesmo segundo o modo de pensar do auctor que estamos a citar, ser occasionada por simples perturbações funccionaes, sem nenhuma lesão. Differem essencialmente as duas variedades por seus symptomas. Assim, a angina verdadeira sobrevem bruscamente, nunca espontaneamente. Ha sempre uma causa para provocal-a, um esforço, a marcha ou o trabalho occasionado pela digestão, ao passo que a angina falsa vem expontaneamente. Ellas são cousas completamente diversas no dizer de Huchard, havendo para a sua distincção ou diagnostico differencial as quatro leis clinicas que são de todos bem conhecidas. Na angina verdadeira as crises sobrevem sob a influencia da menor causa, á medida que se tornam

frequentes. E' a phase em que sobrevem accessos nocturnos, seja no momento em que o doente se deita, (tensão arterial elevada), seja no decurso da noite. O simples mêdo é bastante para despertar um accesso.

Este apparece subitamente; a dôr começa no coração, na região esternal, não fallando nos casos anormaes ou mesmo frustos em que a dôr apparece em região differente, sendo que muitos casos de angina podem por medicos incautos ser diagnosticados como simples accessos gastralgicos. E' uma sensação grandemente penosa de constricção precordial. A dôr se irradia frequentemente para o nervo orbital direito, sendo commum tambem as irradiações para o plexo-cardiaco e maxillar inferior. A dôr anginosa tem alguma cousa de mental porquanto o doente tem a impressão de que vae morrer. Instintivamente elle fica immovel até o fim do accesso. Si examinarmos o doente por occasião da crise nada encontraremos de anormal no apparelho respiratorio assim como no circulatorio a não ser um ligeiro augmento ou diminuição do numero de pulsações. A duração do accesso é muito variavel desde quando elles podem ser continuos, subnitrantes e até guardar entre si o espaço de annos.

Quando as crises obedecem ao primeiro caso o doente passa, na expressão de Huchard, ao estado de *mal anginoso*. Em consequencia dos accessos o coração soffre, chegando á completa asthenia e consequente dilatação, realisando-se o que diz Herchard: *o anginoso torna-se um cardiaco*. Achamos improprio este modo de pensar do eminente cardiopathologista porquanto não comprehendemos como um anginoso, mesmo no inicio da molestia, possa deixar de ser um cardiaco.

A angina é a cardiopathia por excellencia attendendo-se a que nella a fibia cardiaca soffre mais do que em qualquer lesão valvular. Sobrevindo a dilatação cardiaca e asystolia consecutiva desapparecem os accessos anginosos e isto por motivos que estão resaltando á vista de quem conhece mesmo ligeiramente as condições necessarias para a eclosão deste terrivel accidente.

A morte em casos desta ordem pode ser rapida ou lenta, por syncope ou então por enfraquecimento das contracções cardiacas até o completo apagamento da vida.

Não é raro sobrevir ella por edema pulmonar desde quando sabemos serem necessarias para a producção deste accidente, na maioria dos casos, lesões mais ou menos intensas da aorta, lesões de aortite ou peryaortite principalmente.

A *falsa angina* comporta varias cathegorias segundo á causa que as produz e é observavel nos hystericos, nervosos, nos gottosos e nos diabeticos.

Não cremos que nos gottosos haja, conforme alguem affirma, com esta frequencia angina *minor*, sendo mais provavel existir a verdadeira desde quando a gotta produz muito frequentemente a esclerose. Não é esta uma opinião exclusiva porquanto sabemos que o acido urico, segundo Haig, é uma substancia eminentemente vaso-constrictiva e como tal capaz de produzir espasmos das coronarias.

As anginas reflexas são consecutivas ás affecções gastricas e intestinaes. A causa é portanto um elemento para a distincção ou diagnostico entre as duas variedades.

Não ha uma barreira bem nitida que separe as alludidas variedades de angina, tanto que o proprio professor Huchard cita casos mixtos em que o diagnostico não podia ser feito

com certa precisão e assim, diz elle, a angina dos gottosos pode ser funccional a principio e coronaria ao terminar; em resumo, ha formas que se não apresentam com toda a clareza symptomatologicas sendo a tenocardia produzida pelo fumo uma prova do que estamos a affirmar.

Assim, affirma Josué, clinico e anatomo-pathologista de nota, a distincção absoluta entre *angina verdadeira* e *falsa* não corresponde à realidade dos factos e contra a theoria exclusivista de Huchard adduz argmentos de alto valor. Diz elle que se não trata de duas entidades morbidas differentes porém sim de duas variedades de um mesmo syndromo, uma grave e a outra benigna.

Neste caso a difficuldade do prognostico é grande porquanto o accesso de angina coronariana é identico em todos os seus symptomas ao de *pseudo-angina* sobrevindo em um hysterico.

De facto será grande erro basearmos o prognostico nos caracteres symptomaticos do accesso. Seria uma leviandade considerarmos accessos como benignos simplesmente porque elles apparecem expontaneamente. E' necessario que sejamos reservados na maioria dos casos.

A angina verdadeira, analoga apparentemente á claudicação intermittente arterial, tem no modo de conceber de alguns, como causa um estreitamento de uma ou de ambas as coronarias, resultando dahi por occasião de um trabalho mais forçado do coração, a ischemia do myocardio o qual, só pela diminuição da necessidade dos orgãos aos quaes elle tem enviado maior quantidade de sangue, poderá voltar ao seu estado normal, ao seu funccionalismo habitual. E' a velha theoria de Jenner e Parry, defendida por Potain e Huchard. A analogia

diz Josué, com a claudicação intermittente é sómente apparente porquanto é muito difficil comprehender-se como ;com um estreitamento das coronarias, o coração oligohemico continue a pulsar sem que nelle possamos na maioria dos casos notar qualquer modificação, qualquer desvio de sua normalidade. Admittindo mesmo, continua o insigne observador, que os partidarios da intervenção das coronarias considerem as anginas falsas como simples espasmos destas arterias, esta theoria està em contradicção com os dados anatomicos observados nas necropsías e com os resultados a que chegaram experimentos physiologicos de alto valor. Têm sido publicado, casos nos quaes as autopsías não mostraram a menor lesão das coronarias em casos typicos, completos, de angina verdadeira. Contrariamente, lesões adiantadas, sclerose completa das coronarias não corresponderam á menor perturbação *in vitam*. Ainda mais, a clinica no caso vertente està em completo desacordo com os resultados á que chegaram os physiologistas. Os effeitos da obliteração das coronarias em animaes não são comparaveis aos da angina do peito; as contracções cardiacas cessam ou diminuem muito após a ligadura de uma das coronarias no territorio irrigado pelo vaso em prova, quando vimos linhas atraz que as contracções cardiacas na angina não desmerecem absolutamente de seu valor. Peter quiz fazer intervir na pathogenia da angina o plexo cardiaco atacado ou sède de nevrite, theoria que não é acceita, si bem que explicando satisfactoriamente certos symptomas anginosos como por exp., as irradiações nervosas. Entretanto o que não padece duvida é que os nervos ou do plexo cardiaco ou outros de sua visinhança entram na constituição da angina desde quando nella ha sempre o elemento subjectivo dòr. Alguns

têm attribuido a angina á distensão super-aguda do coração.

Esta theoria é de todo infundada e em desaccordo com os resultados que fornece a exploração do apparelho circulatorio durante o accesso. Ha um elemento que incontestavelmente representa papel saliente na producção da angina do peito e que é o estado da tensão arterial, tão digno de ser minunciosamente estudado neste caso e tão abandonado pela maior parte dos clinicos. Dunin deu-se ao trabalho de estudar o estado da tensão sanguinea em arterio-esclerosos anginosos e isto não somente durante os accessos como tambem em seus intervallos, chegando a resultados que estão pouco mais ou menos de accordo com os que obtiveram Pal, Rist Krautz e outros. Estes auctores fazem notar que mesmo um doente tendo tensão baixa, ella subirá impreterivelmente por occasião dos accessos, sendo vanimios os casos que se afastam desta regra.

Si as lesões que têm sua séde ao nivel das croauarias occasionam accessos de angina pectoris, isto tem sua explicação não na inchemia do myocardio, porém sim na riqueza desta região em ramos nervosos os quaes vão ter ao plexo cardiaco. A aorta lezada torna-se sensivel e esta dor tem justamente os caracteres das dôres visceraes, isto é, são vagas e dão ao doente uma physionomia propria, não confundivel com a physionomia que occasionam dôres outras como as peripherícas por exemplo. A causa proxima da dôr é a pressão exercida sobre as paredes da aorta pelo sangue em grau elevado de tensão. Assim é que todos os agentes hypertensivos são tantas causas favoraveis á apparição da stenocardia.

Vem a talho de fouce fazermos notar aqui um ponto de grande interesse pratico: a dôr que podemos despertar na

aorta pela pressão. Esta dôr é localisada à aorta, não podendo ser portanto confundida com a dôr das nevralgias intercortaes que têm seus pontos fixos e seguindo uma outra ordem (pontos dolorosos de Valleix). E' este um ponto que afasta o modo de consciderar a angina do adoptado pelo prof. Huchard, em cujo pensar não deve existir nella ponto algum doloroso.

Sem a elevação da tensão a aorta doente não dóe, sendo justamente esta elevação a causa que desperta sua elasticidade e consequente sensibilidade dolorosa. E' porque a angina sobrevem de preferencia nos individuos de tensão alta e com maior facilidade ainda nos atacados de nephrite intersticial esclerosa, a mais hypertensiva das molestias. Não ha razão para confundirmos a dispnéa de *Corvisart* e a de *Cheyne stokes* com as sensações anginosas, confusão que sendo feita não é absolutamente inocua porquanto desorienta a base que tem de seguir a medicação, a qual nas candiopathias só deve ser administrada quando inspirada na pathogenia da molestia.

Angina é uma cousa e dyspnéa é outra completamente diversa; a dispnéa não faz parte do syndromo anginoso.

O anginoso, é bem verdade, pode ser um dyspneico. A mesma lesão, a esclerose, que limitada á aorta dá logar ao syndromo anginoso, pode tambem quando aggredindo o rim, occasionar a dyspnéa e provocar accidentes uremicos. Foi esta lastimavel confusão que fez Peter dizer ser a angina uma «*dyspnêa dolorosa*». O anginoso dyspneico é anginoso por sua lesão aortica e dyspneico por ser rim.

Em resumo, a angina nada mais é que *uma dôr aortica, de origem esclerosa na maioria dos casos, dôr que è posta em evidencia pela elevação da tensão arterial.* E' o rim que explica a *dyspnéa cardiaca* assim como a *aortica*, as

quaes antes desta pathogenia estavam envolvidas em espesso veu de impenetrabilidade. A dyspnéa sobrevem com alta intensidade no edema agudo do pulmão, um dos accidentes que commumente arrebatam os individuos portadores de cardiopathias arteriaes, ás vezes logo no inicio da molestia. A crise de edema pulmonar agudo consiste em uma oppressão subita e muito viva, seguida de tosse quintosa e incessante acompanhada da expectoração de uma quantidade maior ou menor de serosidade semelhante á clara de ovo batida. Pode esta serosidade vir misturada a algumas esteias sanguineas, o que no caso vertente mostra atensão pulmonar extremamente elevada.

A crise de oppressão pode ser mais ou menos violenta e ter uma duração muito variavel. A expectoração é por vezes tão intensa que pode attingir a capacidade de dous litros e mais.

Boureret descreve com muita minuciosidade o accesso de edema aguda do pulmão, dizendo ser elle uma vomica de serosidade tal a quantidade expellida. Esta evolução tão rapida ou melhor, a successão destas duas phases, pode ser comparada com a marcha geral das bronchites. A expectoração abundante é a consequencia do edema broncho-alveolar com transudação exagerada. Assim é que este accidente é tambem considerado sob as denominações de *fluxão edematosa* e *apoplexia serosa do pulmão*. Esta fluxão tão subita é feita sob a influencia da queda brusca do coração e da sobrecarga que della resulta para a pequena circulação.

A prova de que o coração fica em estado de asthenia, é que por occasião do accesso se procedemos á exploração do apparelho circulatorio, encontraremos extrema frequencia das pulsações cardiacas coincidindo com um pulso pequeno e

miseravel. Se procedemos ao exame do apparelho respiratorio, encontraremos dentre outros signaes, estertores sub-crepitantes de finas bolhas, os quaes pela regressão do processo morbido passam a medias e grossas bolhas entes de seu completo desapparecimento.

O edema pulmonar agudo ataca com alguma frequencia os individuos portadores de nephrite intersticial chronica. E' um accidente que, como faz notar Dieulafoy, não acompanha os symptomas que constituem o epilogo commum do mal de Bryght, porém sim que apparece isoladamente. As lesões renaes representam papel importante na producção deste accidente, facto que não passou despercebido a M. Brouardel o qual a este respeito leu na *Academia de Medicina* importante memoria. M. Huchard faz notar que o edema pulmonar apparece principalmente nos individuos portadores não só de lesões renaes como tambem de aorto-caronarite. São os doentes desta natureza muito predispostos, á quéda rapida do coração não só porque este orgão está lesado como tambem por causa da tensão arterial grandemente augmentada.

A prova de que existe uma grande insufficiencia cardiaca é a estase enorme na pequena circulação, sendo que discordamos quanto ao modo pelo qual se processa esta asthemia, não achando muito correcto o modo de pensar do Prof. Huchard. O papel importante da retenção dos chlorurêtos no edema cuja pathogenia estámos a desbravar, é posto em evidencia não só pela comprovação de factos clinicos como tambem por muitas experiencias.

Terá elle portanto quanto a este ultimo particular a mesma causa que os demais edemas, conforme acceitam os Professores Widal e Mercklen; havendo mesmo auctores que dizem ser

unicamente por intermedio da retenção dos chlorurêtos que as nephrites produzem o mais temivel de seus accidentes subitos. Este modo de pensar é muito absoluto e exclusivista e não de accordo com factos que são de observação clinica.

Assim, o edema pulmonar agudo deveria ser mais commum nas nephrites parenchymatosas nas quaes a retenção dos chloruretos é maior do que nas intesticiaes, além de que mesmo nas intersticiaes elle deveria sempre apparecer no fim da molestia, quando a alludida retenção é maior e não no começo ou nas phases intermediarias.

O mechanismo do edema tem sido objecto de acurado estudo e dado logar á varias theorias sobre o seu modo de ser. Niemeyer dizia ter elle sua causa na hyperhemia arterial exagerada; Welck e Cohnheim attribuiam como responsavel a paralysia subita do ventriculo esquerdo; Fraentzel a desegualdade das forças dos ventriculos predominando a do direito, theoria muito semelhante á de Welck. Bouveret attribuia sua causa unicamente a uma perturbação vaso-motora no dominio da pequena circulação (theoria exclusivamente nervosa). São, diz o Prof. Huchard, as lesões aorticas ou peryaorticas que reflexamente repercutem sobre os plexos nervosos cardio pulmonares e que assim occasionam o edema. Assenta elle este modo de pensar na celebre e tão conhecida experiencia de *Ranvier*, a qual mostra ser a elevada tensão incapaz de por si só determinar o edema, vindo elle a apparecer em toda a sua plenitude desde que façamos intervir a influencia nervosa pela secção do nervo, no caso em que a experiencia foi feita, o sciatico.

Façamos notar que autopsias muito bem feitas por auctores cuja competencia não pode ser posta em duvida como

Giraudeau, Brouardel, Dieulafoy e outros, mostraram casos genuinos de edema agudo do pulmão sem a menor lesão da aorta. Pecca portanto a theoria do sabio mestre do Hospital Necker pela sua affirmação cathegorica de sempre existirem lesões aorticas.

Na theoria que admittimos pensamos ser o elemento nervoso uma causa auxiliar, gosando porém o principal papel a estase pulmonar que é filha directa da insufficiencia cardiaca.

O elemento nervoso, considerado seu ponto de partida na aorta, tem cabimento nos casos de edemas provocados por sustos, emoções etc.,

Tratemos de um ponto muito importante e a nosso ver o que maior attenção merece na pathogenia do edema: a insufficiencia cardiaca. Não ha menor duvida que ella existe e em elevado grau, dizem todos os auctores que da pathogenia do edema se occupam. Vejamos porém qual a parte do coração de cuja insufficiencia depende a enorme tensão na pequena circulação. Citemos aqui, antes de mais nada, as palavras do Prof. Huchard: «*La filiation pathogênique est donc celle-ci: troubles de l'innervation cardio pulmonaire par pery-aortite; abaissement subit de la tension arterielle; augmentation considerable de la tension vasculaire dans la petite circulation; insuffisance aiguë ou rapide du ventricule droit. Il s'agit d'un affaiblissement conciderable et subit du ventricule droit, non pas de celui du ventricule gauche, ce qui abouterait à l'asystolie; et ce n'est pas le tableau de l'asystolie qeu nous avons sous les yeux.*» Quanto á primeira parte já vimos paginas atraz em que peca ella desde quando ficou demonstrado não serem sempre as lesões aorticas ou pery-aorticas a causa ou ponto de partida do reflexo pulmonar.

Quanto a segunda parte, isto é, *enfraquecimento consideravel e subito do ventriculo direito*, não comprehendemos absolutamente como elle possa acarretar *augmento consideravel da tensão vascular na pequena circulação*. E' este um facto que não admittimos, que não está de accordo com o que frequentemente observamos nas lesões valvulares do coração. Se o ventriculo direito está enfraquecido com certeza não tem energia para propellir o sangue na arteria pulmonar e conseguintemente no pulmão: como pois tensão augmentada? Ella neste caso será antes e com certeza muito diminuida.

Não é difficil comprehendermos que enfraquecimento do ventriculo direito e tensão alta no pulmão sejam cousas que se não casam. Além de que é sabido ser nas lesõs cardiacas, em regra, o coração direito a salvaguarda do pulmão; assim quando a tensão nesta vicera tende a augmentar elle entra em dilatação, resultando a insufficiencia tricuspide relativa; sem a existencia da qual seriam occasionadas hemopthyses e desordens pulmonares outras, tendo por causa rupturas vasculares. Chega mesmo o Prof. Huchard a dizer que contra o augmento da tensão pulmonar o ventriculo direito lucta pela hypertrophia, e emquanto pode lutar a innundação edematosa do pulmão é prevenida; porém se sua força vier a se enfraquecer então o edema apparece com enorme rapidez.

Pensamos ser justamente esta luta, esta hypertrophia a causa do edema. Ora, se o ventriculo esquerdo está insuffiente como o prova a baixa enorme da tensão aortica e se o direito luta, o que advirá deste antagonismo, é claro, será necessariamente uma grande quantidade de sangue accumulada no pulmão desde quando um ventriculo manda-lhe sangue e o outro d'elle nada tira porquanto é para isto incompetente;

Occasionado o edema por este processo, que é justamente o contrario do que pensa Huchard, é certo que advirá cêdo ou tarde a asthenia ventricular direita.

Citemos enfim para corroborar o nosso modo de encarar a questão, a opinião abalisadissima de notavel especialista no assumpto: «*La part de l'insufficisanse cardiaque se retrouve dans la stase subite de la petite circulation. Cette dernière est, en effect, sous la dependance de la chute brusque dune energie ventriculaire gauche déjà réduite en partie*». Ha ainda um ponto sobre o qual não estamos de accordo com o Prof. Huchavd e é justamente devido á resistencia que offerece o ventriculo direito que sobrevem a asystolia. Não é sabido que nas lesões do coração esquerdo o que previne a asystolia é justamente a resistencia do ventriculo direito?

Achamos que no caso do edema se o ventriculo em questão se portasse como pensa Huchard sobreviria immediatamente a asystolia com todas as suas funestas consequencias, desde quando é noção sediça que o ultimo grau a que chegam as lesões cardiacas têm apparição quando o ventriculo direito està cançado de luctar. Em alguns casos o edema pulmonar pode ser o ponto de partida da asystolia: é quando sobrevem a dilatação do coração direito e estase venosa generalisada.

Ao lado das causas estudadas toma parte tambem na producção do edema o elemento toxico. Resumindo, o edema pulmonar aguda tem como causas: *disproporcionalidade de força entre os dois ventriculos prevalecendo a insufficiencia do esquerdo, o elemento nervoso reflexo tendo seu ponto de partida não bem localisado, podendo ser a aorta em muitas casos, o elemento tonico e finalmenle a retenção dos chloruretos*. Da tachycardia em suas multliplo e variadas

relações com os estados pelos quaes pode passar a tensão arterial já tivemos occasião de tratar paginas atraz quando desta nos occupamos.

Consideramos agora este symptoma numa molestia em que elle é na maioria dos casos a unica manifestação apparente, a *tachycardia paroxystica essencial de Bouveret.* E' uma molestia esta de extrema gravidade algumas vezes, porquanto pode terminar pela syncope. A acceleração do pulso e tão intensa que pode attingir o numero de 300 pulsações. Esta molestia não tem nenhum *substratum* anatomico, sendo caracterisada pela perturbação da innervação vaso—motora do coração e baixa enorme da tensão arterial.

As molestias aorticas ou arteriaes notadas no decurso desta tachycardia, nada mais são que simples coincidencias. Os accessos longos occasionam dilatação cardiaca, accidentes asystolicos, embolias. Esta tachycardia tem um começo espontaneo sendo ás vezes precedida de prodromos taes como vertigens e constricção vaga do thorax e do pescoço. A terminação do accesso pode ser rapida ou lenta.

Um facto importante a notar é o contraste enorme existente entre a apparente energia da pulsação cardiaca e a estrema fraqueza do pulso que pode mesmo ser filiforme. Toda a parede precordial fica dolorosa, sendo o choque cardiaco ou outro qualquer nesta região capaz de determinar sensações extraordinarias.

E' entretanto uma dôr de caracter especial, sendo antes uma sensação de tensão, de constricção precordial que pode abranger em suas irradiações o epigastrio com dormencia do braço esquerdo. Podem estes symptomas offerecer alguma semelhança com os que observamos na angina do peito, porém

no caso vertente trata-se de uma falsa angina determinada pela distensão do coração e consecutivo soffrimento dos nervos cardiacos.

Existe na variedade de tachycardia que estamos a estudar, em grau extremo, o conhecido phenomeno do *pulso instavel.* Sobrevindo a molestia de Bouveret em um individuo portador de lesão cardiaca valvular, pode a tachycardia estrema fazer com que desappareça o sopro denunciativo do alludido vicio A successão rapida das systoles cardiacas é um grande empecilho e repleção completa dos ventirculos,donde ischemia arterial manifestada pela pallidez, pelo resfriamento das extremidades, pelo aspecto cyanotico, pela prostração das forças, pela diminuição consideravel da diurese etc.

Durante os paroxysmos prolongados podemos observar battimentos venosos muito accentuados na regiào cervical, os quaes podem ser confundidos com os battimentos arteriaes. A pathogenia exacta desta affecção não está ainda elucidada existindo a seu respeito serias duvidas.

Existem simplesmente theorias, as quaes applicaveis a uns casos a outros se não adaptam, 'taes as theorias *bulbar,a da dilatação paroxista de Martins* e a theoria da *paresia do pneumogastrico*,sustentada por *Bouveret*, *Freyhan* e outros.

Commumente tambem, no decurso da molestia de *Parry-Flajani-Graves* observaram-se accessos de tachycardia paroxistica, parecendo pois que a origem thyroidiana possa ser invocada, tanto mais quanto nestes casos observam-se frequentemente crises de emmagrecimento devidas á hyperthyroidisação, sendo tambem facto de observação que as duas molestias podem existir no mesmo individuo, alem de que

sabido existir, mesmo em ausencia de hypertrophia da thyroide, uma classe de tachycardias de origem thyroidiana. (Huchard). A tachycardia é a unica manifestação de uma forma especial de cardiapathia commum por occasião da mevopausa, cardiapathia que neste caso pode ser funccional simplesmente ou organica. A tachycardia é commum nas endocardites agudas e provêm do erethismo cardiaco observavel neste processo phegmasico. Bouillaud fez notar que não era sempre necessaria a intervenção do elemento febril para a explicação do augmento das pulsações cardiacas e cita o exemplo de um doente que sob a influencia de uma endocardite sem a minima reacção thermica, apresentou tachycardia exagerada.

Ha mesmo endocardites nas quaes este symptoma é tão predominante que constitue uma forma chamada *tachycardica*. A tachycardia é indicio de gravidade extrema no decurso da insufficiencia aortica e quando nesta affecção apparece é com visos de permanencia.

A bradycardia ou brachycardia é observada com extraordinaria frequencia na ictericia. A cifra das pulsações pode cahir a 40 por minuto.

Na opinião de Frerichs, Feltz e Ritter esta lendidão é devida à acção deleteria que exercem sobre os ganglios do coração os acidos biliares contidos no sangue. As degenerescencias do coração, principalmente a gordurosa, que é a cardiopathia por excellencia dos gottosos, trazem bradycardia.

Ha documentos antigos segundo os quaes a cifra das pulsações cardiacas teria cahido a 8 por minuto após uma syncope. As causas da lentidão do pulso devem ser procuradas

em geral no proprio myocardio. O pulso diminue muito de frequencia na estenose do orificio aortico.

Traube diz estar a causa desta dimuinuição, na quantidade insufficiente de sangue que o coração recebe pelas coronarias, trabalhando portanto elle de accordo com o pequeno estimulo que lhe é fornecido. Temos provas em que nos baseiemos para impugnar este modo de pensar do illustre professor. Podemos dizer que a causa é outra que occorre facilmente a quem tenha em mente a physiopathologia do estreitamento aortico.

Devido á estreiteza do orificio, a contracção do ventriculo é demorada, afim de poder todo o sangue que nelle està contido ser lançado na aorta. Ora, se a contracção foi feita com delonga, certo é que haverà consequente bradycardia, maior ou menor, conforme o grau da estenose. Esta razão tem e de facto merece muito mais acceitação que a aventada pelo Prof. Traube, porquanto na insufficiencia aortica de origem endocardica, molestia na qual a nutrição do myocardio não soffre em nada, ha tambem bradycardia. A causa portanto da bradycardia, tanto em uma como em outra molestia, é a demora da contracção ventricular, demora que està ligada directamente à estenose no primeiro caso, á incompetencia valvular no segundo.

A bradycardia tem tambem, si bem que raramente, sido observada no estreitamento mitral e quando em tal molestia apparece pode ser considerada como ameaça de embolias cardiacas, a formação de coagulos sendo facilitada pela morosidade do orgão central. Finalmente a bradycardia se apresenta completa na molestia de Stokes-Adams. Ahi o pulso é lento

e raro. Façamos a differença entre estas duas variedades de pulso.

O pulso *raro* significa que existe entre cada pulsação um intervallo prolongado, o pulso *lento* é sobretudo caracterisado pela demora das contracções cardiacas e das dyastoles arteriaes. Achamos, contrariamente ao modo de pensar de muitos, que esta differença não é tão banal quanto à primeira vista parece, porquanto ella fornece, quando bem apercebido o clinico destes caractéres do pulso, elementos sobre o modo pelo qual se realisou a contracção cardiaca, se com delonga, se brevemente, se com facilidade ou difficuldade.

Muitas têm sido as theorias aventadas para a explicação do syndromo de Stokes-Adams e sem perda de tempo no confronto de todas ellas, digamos ser até agora a mais acceitavel a theoria que considera o alludido syndromo uma localisação especial da arterio-esclerose, uma esclerose cardio-bulbar.

Pondo de parte o elemento bulbar, deixemos assentado ser para o lado do myocardio o feixe de Gasquel—His ou feixe de Paladino como o quer Castellino, o reponsavel pela bradycardia em questão, desde que esteja lesado.

O bloqueio cardiaco nada mais é que o resultado desta interrupção, interrupção que o experimento consegue realisar, produzindo phenomenos identicos aos que se observam no syndromo de Stokes-Adams.

Fazendo ainda parte integrante deste syndromo temos os attaques syncopaes e epileptiformes, os quaes não descrevemos desde quando deixamos de parte o elemento bulbar.

As palpitações não são raras nas cardiopathias arteriaes e podem em certos casos coincidir com modificações do rythmo

cardiaco. Ellas nada mais são que pulsações cardiacas sentidas, podendo ou não haver tachycardia. E' commum existir palpitação após a intermittencia e isto pelo facto de ser a systole immediata à pausa cardiaca muito forte e consequentemente sentida no precordium.

A contracção das auriculas pode tambem ser causa de palpitações e não é raro observarmos este facto principalmente nos estreitamentos mitral e tricuspide.

As palpitações são muitas vezes de origem reflexa e occasionadas por perturbações gastricas, intestinaes, hepaticas, pulmonares, uterinas etc. Dentre as perturbações digestivas a que mais occasiona este symptoma é a hyperchlorydria. «Todos os pontos do corpo podem occasionar palpitações» e quando um doente apresenta sómente este symptoma podemos *á priori* dizer que sua causa não está no coração.

Ellas são communs na insufficiencia mitral, na insufficiencia aortica, na perycardite aguda, na synechia do perycardio e nas endocartites. São outras tantas causas de palpitações o espasmo capillar generalisado e as intoxicações. São ellas portanto um symptoma vago que por si só não constitue diagnostico, apparecendo em varios estados morbidos.

O systhema nervoso é ás vezes lesado e em primeiro logar na arterio-esclerose. São os symptomas occasionados pelas lesões nervosas que constituem os «pequenos signaes da arterio-seclerose.» Estas perturbações são em muitos casos o resultado de modificações nas circulações locaes.

A fadiga é um dos primeiros symptomas de que se queixam os doentes: elles não podem mais fornecer o mesmo trabalho por diminuição excessiva de suas forças. Esta fadiga é

acompanhada de sensações penosas, podendo mesmo sobrevir á cephalalgia.

A physionomia dos doentes muda e como que exteriorisa o sentimento de mal estar de que se acham possuidos taes individuos. As perturbações vaso-motoras dos tegumentos são observadas predominando n'uns a congestão e n'outros a ischemia. Estas perturbações são principalmente localisadas ás extremidades. E' completa nelles a inaptidão para os trabalhos intellectuaes sobrevindo em pouco tempo a dyslexia, a ergasthenia e a cephalalgia pulsatil. A hemicrania é muitas vezes uma manifestação de lesão nos vasos cerebraes.

Os doentes se queixam de formigamentos, picadas e enfraquecimento das pernas, chegando as vezes á completa immobilidade. As nevralgias são communs, ora frustas, ora intensas; podem ser intercostaes, nos membros inferiores ou mesmo na esphera do trigemeo. As sensações dolorosas não são exactamente collocadas sobre o trajecto dos nervos, porém sim na continuidade do membro.

Ellas não são despertadas ou modificadas pela pressão, não existindo modificação alguma da sensibilidade nas regiões em que ellas se manifestam. A vertigem é um symptoma existente nas cardiopathias vasculares, podendo mesmo ser observado desde o começo da molestia. As sensações vertiginosas podem sobrevir unicamente pela mudança de posição e tem neste caso sua explicação na diminuição da pressão sanguinea no cerebro.

E' commum virem as vertigens associadas a sensações auditivas taes como zumbidos, etc., etc, Muitos casos de vertigem de Menière nada mais são que o effeito do processo escleroso evoluindo sobre o labirynthо. A agitação é commum

em doentes portadores de cardiopathias, havendo mesmo completa insomnia. A neurasthenia é dependente algumas vezes da irrigação insufficiente dos centros nervosos.

Quando a molestia de Beard apparece num individuo de media edade até então sadio e não apresentando nenhuma tara nervosa, sua causa está no compromettimento dos vasos cerebraes.

A difficuldade torna-se enorme para não dizermos insuperavel, quando se trata de individuos já neurasthenicos e que ficaram arterio-esclerosos. Das perturbações oculares merece attenção o arco senil da cornea. A arteria central da retina, attacada ou séde de uma thrombose, pode ser causa de cegueira completa. Outrosim diversos auctores assignalam perturdações passageiras da vista causadas pelo espasmo das arteriolas da retina, sendo portanto em casos destes de alto valor o exame do fundo do olho.

Dimanante da alteração arterial temos um accidente ás vezes bem impertinente: a epistaxis, que nem sempre deve ser combatida, por motivos sobejamente conhecidos.

Para o lado da medulla temos o quadro conhecido sob a designação de claudicação intermittente, quandro muito bem estudado por Grasset e Sollier e muito semelhante á primeira vista ao que apresentam os membros inferiores, obliteradas as suas arterias.

As perturbações consistem em dôres de intensidade variavel sobrevindo sob forma de accessos.

Os doentes se queixam de crises de constricção dolorosa ao nivel das grandes caridades splanchnicas, com paresthesias ou anesthesias. A paraplegia que das lesões medullares resulta é em regra incompleta e tem o caracter de espasmodi-

cidade, com reflexos exagerados e perturbações mais ou menos accentuadas para o lado das esphyncteres.

Tratemos agora do valor da arythmia.

Sobre o modo de ser do rythmo normal, suas causas, a importancia da fibra cardiaca, o papel do systhema nervoso etc., nada diremos, desde quando é quasi certo estarem estas noções bem fixas no espirito dos que nos estão lendo, tanto no que a questão tem de assentado, quanto em seus pontos controvertidos.

As perturbações do rythmo cardiaco têm grande importancia no diagnostico das cardiopathias quer valvulares quer arteriaes.

A insufficiente irrigação do myocardio por qualquer empecilho á passagem do sangue pelas coronarias é causa de arythmia, a qual não cede com facilidade aos meios therapeuticos commumente empregados. Ao lado da arythmia pathologica existe uma physiologica, noção que é necessaria ser conhecida antes de proseguirmos.

A degeneressencia do coração é uma causa poderosa de perturbações rythmicas, podendo esta ser tambem de origem nervosa. Existe na cardio-esclerose uma forma especial de arythmia, a qual vem acompanhada de sensações muito semelhantes ás anginosas; é uma anythmia paroxistica, voltando o coração no intervallo dos accesos à completa normalidade.

A arythmia produz não rara a sensação de um falso ruido de galope: é quando após uma serie de revoluções cardiacas completas, sobrevém uma systole abortada.

O erro é facil de ser evitado porquanto este falso rythmo é accidental ao passo que o galope verdadeiro quando apparece

persiste para algum tempo, pelo menos emquanto persistir a tachycardia.

Nos casos difficeis para o diagnostico differencial pode o clinico obster-se de fazel-o, desde quando tanto o galope quanto o falso passo de Bouillaud indicam a mesma cousa, isto é, fraqueza do myocardio. Ha alguns auctores que dizem ser o coração escleroso sempre regular, correndo a arythmia por conta da innervação cardiaca.

O professor Bard, que ultimamente tanto impulso tem dado a semeiotica do coração, desdobrando com enorme clareza e tino propedeutico capitulos que encerravam factos que só de longe poderiam ter pontos de contacto, diz ser a arythmia um signal de importancia na myocardite intersticial.

Em razão da localisação myocardica da esclerose, pode este symptoma ser a sua unica manifestação, constituindo uma forma da molestia. A arythmia senil, em que pese à opinião de Schmaltz; deve muito provavelmente correr por conta do processo escleroso. Em seu mais elevado grau esta modificação do rythmo é caracterisada por pulsações de intensidade desegual, se succedendo sem ordem e entremeiadas de intermittencias.

Quanto a estas ultimas convém sabido que a divisão em *verdadeiras e falsas* é referente exclusivamente ao pulso desde quando a palavra intermittencia para o lado do coração não pode ser seguida de qualificativos desta ordem. Sobre o valôr prognostico das internittencias nos abstemos de qualquer indicação: sua noção deve ser basica e bem nitida no espirito dos principiantes.

A' arythmia desordenada Bouillaud chamou e muito pro-

priamente «delirium cordis». Com os aperfeiçoamentos pelos quaes têm passado os processos physiologicos de investigação a classe das arythmias tende a ficar muito restricta, em contrario ao que se passa na das allorythmias (Sommerbrot). A arythmia palpitante é observavel no estreitamento mitral e é indicio em muito casos de uma thrombose cardiaca, uma das mais graves consequencias da molestia, no opinar de Gérard, Durvand e outros. A symptomatologia das cardiopathias é muito variado e de uma complexidade extrema. A diversidade de aspectos nas cardiopathias arteriaes depende não só da associação como tambem da natureza das lesões.

Devemos levar em contra o departamento em que está localisado o processo morbido e isto até dentro dos limites do coração, desde quando a intensidade dos symptomas não está em relação com o grau das lesões. Ha no coração zonas tolerantes, assim como no cerebro e em orgãos outros. Assim, a myocardite localisada no septo interventricular é de extrema gravidade, chegando facilmente á asystolia.

Quando este septo é a unica parte lesada temos, contrastando com os symptomas geraes, um pulso vibrante e forte desde quando a ponta conservou seu poder contractil.

Da localisação do processo escleroso sobre o nó vital de Kroneker e Schmey, depende a mais grave das arythmias, o que vem em apoio do que atraz dissemos. A esclerose limitada às paredes do coração pode até occasionar aneurysmas e rupturas. E' por estes dois pontos, a nutricção do coração de um lado e a localisação das lesões de outros que estão sendo guiados os modernos estudos de cardiopathologia. Deixamos de parte o estudo das allorythmias, porquanto dellas sómente

bem definido está o bigeminismo do pulso ou rythmo *couplé* do coração.

Tivemos unicamente em vista considerar os symptomas de um modo geral, mostrando seu valor do ponto de vista clinico, deixando de parte certas noções que por serem muito sediças ou por dizerem mais do perto com a pathogenia não quizemos tivessem cabida aqui.

Ha partes de nossa these que, se quizessemos, poderiam ter tido amplo desenvolvimento, por exemplo, as arythmias.

Do ponto de vista clinico porém, pratico, de utilidade para a intervenção therapeutica é este capitulo da cardiopathologia pobre em conclusões.

Damos por findo o nosso trabalho esperando no julgamento dos mestres a benevolencia dispensada em casos como este.

Proposições

ANATOMIA DESCRIPTIVA

I

Ás arterias destinadas à nutrição do coração provém das caronarias, ramos da aorta.

II

Em numero de duas, uma anterior e outra posterior, as caronarias caminham em differentes sulcos da superficie exterior do coração, lançando á direita e á esquerda numerosas divisões secundarias.

III

Na expessura do myocardio, as arterias cardiacas caminham no interior dos septos conjunctivos que separam uns dos outros os feixes musculares.

HISTORIA NATURAL MEDICA

I

Dentre a familia das *Papaveraceas* destaca-se por sua importancia medica o *Papaver sonniferum album.*

II

Dos alcaloides soporificos do opio, que é o succo espessado extrahido das capsulas desta planta, destaca-se a morphina.

III

E' principalmente em vista de suas propriedades cardiotonicas e vaso-dilatadoras que este alcaloide é empregado na angina do peito.

CHIMICA MEDICA

I

Os leucocytos têm uma composição chimica analoga à do stroma dos erythrocytos.

II

Encontramos nelles materias albuminoides, nucleina, lecithina, cerebrina, cholesterina, glycogeno e diversas substancias mineraes.

III

Das materias albuminoides a mais importaute é uma nucleo-albumina, antigamente conhecida sob a denominação de *hyalina* e estudada por M. Lilioienfeld sob a denominação de *nucleo histon*.

HISTOLOGIA

I

As fibras musculares dividem-se do ponto de vista histologico em fibras *estiradas* e fibras *lisas*.

II

As fibras musculares cardiacas, si bem que indepenpentes do imperio da vontade, são estiradas longitudinalmentte

e transversalmente como as fibras dos musculos da vida de [illegible]

[illegible]

Ellas apresentam porém caracteres especiaes.

Assim é que são desprovidas de myolemma, tem seus nucleos no centro e possuem a estriação um tanto apagada.

[illegible]

I

Os filetes moderadores e acceleradores do coração podem ser postos em actividade por via reflexa: sabe-se que a dôr ou as emoções provocam modificações do rythmo cardiaco.

II

Do ponto de vista experimental tem-se pela excitação dos nervos sensitivos provocado modificações do rythmo, sendo que o sentido da modificação pode variar segundo o nervo excitado e a intensidade do excitante.

III

A analyse das experiencias que a este respeito têm sido feitas não permitte estabelecer a lei do phenomeno: é que elle é immensamente complexo pois que a excitaão dos nervos sensitivos pode agir sobre os centros moderador e accelerador do coração assim como tambem sobre os centros vaso-motores, a modificação do rythmo podendo ser directa ou indirecta.

BACTERIOLOGIA

I

Os micro-coccus das iflammações suppurativas podem pelo facto das thromboses venosas e da oblitevação dos limphaticos, ficar limitados a um fóco circumscrip o.

II

Em muitos casos porém elles são levados pela torrente circulatoria indo conseguintemente produzir abcessos metastaticos em differentes orgãos.

III

Nas cardiopathias arteriaes a inflammação das serosas é muito commum e tem como causa os staphylococcus, streptococcus e germens outros os quaes acham nellas um *locus minoris resistentiæ.*

MATERIA MEDICA, PHARMACOLOGIA E ARTE DE FORMULAR

I

Ha algumas drogas cuja associação á digital deve ser rigorosamente evitada pelo facto de seu antagonismo physiologico ou chimico.

II

E' assim que a morphina, a antipyrina e a belladona, porcausa de sua acção antidiuretica, são considerados como antagonistas renaes da digital.

III

Os ioduretos e a trinitrina em virtude de sua acção vaso-dilatadora e deprimente da circulação, são considerados como antagonistas cardio-vasculares.

ANATOMIA E PHYSIOLOGIA PATHOLOGICAS

I

Os *infarctus* do myocardio são a consequencia da obliteração dos ramos das arterias coronarias.

II

Estas lesões são relativamente raras e têm uma evolução muito variavel.

III

Ellas podem evoluir para a formação de placas fibrosas, duras, nacaradas, completamente retrahidas e finalmente dar logar à formação de aneurismas do coração.

PATHOLOGIA MEDICA

I

Os emphysematosos, em geral, não contrahem a tuberculose.

II

A explicação deste facto não reside de modo algum na aeração ampla do pulmão pelo facto da distenção vesicular.

III

E' logico e racional que ella deva residir no antagonismo existente entre as diatheses escrophulosa e arthritica.

PATHOLOGIA CIRURGICA

I

Septicemia é o envenenamento do sangue sem lesões suppuradas metastaticas.

II

A pyohemia é caracterisada pela producção de fócos purulentos á distancia.

I.I

Para os casos embaraçosos, aliás não raros, e que têm algo tanto de um como de outro processo, foi creado o termo *septico-pyohemia.*

OPERAÇÕES E APPARELHOS

I

Pericardotomia é a incisão do peridardio.

II

Ella é preferida á puncção evacuadôra todas as vezes que existe pus, quaesquer que sejam as causas e a natureza desta suppuração.

III

Como para a pleurotomia, existem dois processos de pericardotomia: a *intercostal* e a *costal* ou *chondro-costal.*

ANATOMIA MEDICO-CIRURGICA

I

O pericardio tem a forma de um cone cuja base está dirigida para baixo.

II

Elle vai, no sentido vertical, do centro phrenico do diaphragma á parte inferior da primeira peça do esterno.

III

Elle ultrapassa este osso tanto de um como de outro lado; muito mais à esquerda que à direita, motivo pelo qual a puncção deve sempre ser feita à esquerda.

THERAPEUTICA

I

Depois das affecções cardiacas são as pulmonares as que fornecem maior numero de indicações para o emprego da digital.

II

Dentre as affecções pulmonares merece especial menção a pneumonia, molestia na qual deve ser systhematico o emprego deste agente therapeutico.

III

Tres são os motivos que justificam este emprego: acção antithemica, tonico cardiaco e acção especifica (Hierz, Petrescu, Landouzzi a escola allemã).

OBSTETRICIA

I

São grandes as modificações que soffre o apparelho circulatorio no decurso da gravidez.

II

Para o lado dos vasos temos a hyperescitabilidade e a producção de varizes.

III

Para o lado do coração deve sahir do grupo das modificações a hypertrophia, que só existe apparentemente, sendo portanto erro de observação.

HYGIENE

I

Os exercicios physicos representam papel importante no tratamento das cardiopathias.

II

Não devem elles entretanto ser levados ao exagero, motivo pelo qual peccam as curas de Oertel.

III

Ao lado dos exercicios vem em não menor importancia o regimen alimentar.

MEDICINA LEGAL E TOXICOLOGIA

I

No exame medico-legal do sangue devem prender a attenção do perito os christaes de hemina ou chlorydrato de hematina.

II

Este signal pode ser considerado com uma prova certa da presença do sangue.

III

Como signal negativo a ausencia dos christaes de Teichmann não é de um modo absoluto decisiva.

«CLINICA PROPEDEUTICA

I

O desdobramento do primeiró tom cardiaco não tem nenhuma significação propedeutica.

II

E às vezes difficillima a distincção entre este desdobramento e o ruido de galope.

III

O meio differencial baseado no emprego dos sthetoscopios flexiveis não tem nenhum valôr, tal a opinião do abalisadissimo clinico professor Alfredo Britto, de saudosissima memoria.

CLINICA DERMATOLOGICA E SYPHILIGRAPHICA

I

As manifestações cardiacas do morbo de Frascator apparecem em geral no periodo terciario.

II

As mais communs são as gommas, as quaes podem ter séde variavel.

III

Quando ellas attingem as valvulas, independente das perturbações dynamicas é commum apparecerem as embolias.

CLINICA CIRURGICA (2ª Cadeira)

Após as operações que dão logar a graves perdas sanguineas são indicadas as injecções de ser um artificial.

II

Havendo grande dilatação do coração direito ellas são contra indicadas porquanto pode ser prejudicial a extrema dllatação do respectivo ventriculo.

III

Em casos como estes seriam de melhor resultado as injecções direitas no systhema arterial.

CLINICA OPHTALMOLOGICA

I

No decurso da arterio-esclerose não são raras as manifesações para o lado do apparelho visual.

II

Podemos observar desde as mais ligeiras perturbações funccionaes até as mais intensas lesões.

III

A amblyopia, a dyplopia, o edema da papilla e a embolia da arteria. Aphtalmica são as manifestações mais communs.

CLINICA CIRURGICA (1ª Cadeira)

I

O tratamento cirurgico da symphise cardiaca consiste na secção ou destruição das adherencias cardio-pericardicas.

II

Estas adherencias são faceis de serem destruidas, desde quando não sejam muito antigas.

III

Esta operação dá bons resultados nos individuos moços, de coração pouco dilatado e que não chegaram ainda à phase de cachexia cardiaca.

CLINICA MEDICA (2ª CADEIRA)

I

Das lesões valvulares do coração a que maior numero de signaes peryphericos fornece é a insufficiencia aortica de origem endocardica (molestia de Vieussens-Corrigan).

II

Os principaes são: pulso cheio e retrocedente, pulso capillar, dansa das arterias e duplo sopro crural.

III

A insufficiencia da irrigação cerebral é manifesta em doentes portadores desta lesão, insufficiencia que elles instinctivamente procuram sanar pela posição declive ou horisontal da cabeça: o aortico é o cardiaco deitado (Lasegue).

POCLINICA PEDIATRICA

I

O rheumatismo affecta, não raro, nas creanças fórmas frustas.

II

A endocardite é a sua complicação quasi que inevitavel.

III

Quanto ao tratamento, nenhum leva vantagem ao emprego systhematico e intensivo do salicylato de sodio.

CLINICA MEDICA (1ª. CADEIRA)

I

Das lesões orificiaes e valvulares do coração a que dà logar a maior numero de perturbações funccionaes é incontestavelmente o estreitamento mitral.

II

Estas perturbações attingem o mais elevado grau quando à estenose se junta a arterio-esclerose.

III

O estreitamento mitral puro ou molestia de Durosiez tem sua causa na parada de desenvolvimento do apparelho valvular.

CLINICA OBSTETRICA E GYNECOLOGICA

I

As revoluções cardiacas no fecto se fazem muito rapidamente e têm os dois silencios eguaes.

II

Pela contagem dos battimentos cardíacos podemos fazer com certa probabilidade o diagnostico do sexo fetal.

III

Quando os battimentos do coração do adulto se assemelham aos do coração fetal, temos o rythmo embyocardico, de prognostico sombrio.

CLINICA PSYCHIATRICA E DE MOLESTIAS NERVOSAS

I

Na epilepsia existe a hyperexcitabilidade das cellulas que constituem o *cortex* cerebral.

II

A hereditariedade representa papel saliente na transmissão desta nevrose.

III

As cardiopathias nunca podem ser a causa do mal comicial, donde a impropriedade do termo «*epilepsia cardiaca*» (Huchard).

Visto.—Secretaria da Faculdade de Medicina da Bahia, 31 de Outubro de 1910.

O Secretario,

Dr. Menandro dos Reis Meirelles.